[redacted]

[redacted]

BERICHT

ÜBER DIE

DREIUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

OPHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1893.

REDIGIRT DURCH

W. HESS UND **W. ZEHENDER.**

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1893.

Ausgegeben am 9. Dezember.

Inhalt.

Bericht

über die

Dreiundzwanzigste Versammlung

der

Ophthalmologischen Gesellschaft

Heidelberg 1893.

Erste Sitzung

Montag den 7. August 1893.

Prof. Leber:

Hochgeehrte Versammlung! Es ist mir der ehrenvolle Auftrag geworden, die diesjährige Zusammenkunft der ophthalmologischen Gesellschaft im Namen des Ausschusses zu eröffnen.

Indem ich Sie hier alle herzlich willkommen heisse, freue ich mich zu sehen, dass Sie wieder in grosser Zahl unserer Einladung gefolgt sind, dass Collegen von allen Seiten her, zum Theil auch aus dem Ausland, sich zusammengefunden haben, um uns die Früchte ihrer Beobachtungen und ihrer Untersuchungen mitzutheilen, um an unseren Discussionen Theil zu nehmen.

Sie werden mit mir bedauern, unseren verehrten Senior v. Zehender nicht an dieser Stelle zu sehen, der sonst die Versammlungen zu eröffnen gewohnt war. Sie wissen, dass er jenseits des Oceans weilt.

Meine Herren! Die ophthalmologische Gesellschaft blickt

heute auf ihr dreissigjähriges Bestehen zurück; eine lange Zeit für eine Gesellschaft, eine kurze Spanne im Leben der Wissenschaft! Die ophthalmologische Gesellschaft hat sich während ihres Bestehens einen ehrenvollen Platz in der Wissenschaft erobert; die Zahl und der Inhalt der für die diesjährige Versammlung angemeldeten Vorträge und Demonstrationen lässt uns erwarten, dass dieselbe nicht hinter den Vorgängerinnen zurückstehen wird.

Ehe ich aber die Reihe unserer Vorträge und Discussionen eröffne, muss ich unseren Herrn Secretär bitten, uns das Urtheil der Preisrichter zu eröffnen über die Zuerkennung des Graefe-Preises für die beste Arbeit, die in den drei letzten Jahrgängen des „Archivs" veröffentlicht worden ist.

Secretär W. Hess (liest):

Urtheil der Preisrichter für den von v. Welz gestifteten Graefe-Preis im Jahre 1893.

Die Commission zur Beurtheilung der in den Jahrgängen 1890, 1891 und 1892 des v. Graefe'schen Archivs erschienenen Arbeiten beehrt sich zu berichten, dass sie nach eingehender Durchsicht der in denselben enthaltenen verdienstlichen Beiträge einstimmig beschlossen hat, an erster Stelle als preiswürdig zu bezeichnen die Arbeit im XXXVI. Bande, II. Abth., S. 1 bis 120 von Dr. A. Wagenmann: „Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung". Auf Grund umfangreicher experimenteller und anatomischer Untersuchungen, welche mit Umsicht, Gründlichkeit und grossem Fleiss durchgeführt sind, hat der Verfasser wichtige und neue Aufschlüsse über die Ernährung der Retina des Kaninchenauges gegeben und dadurch auch unser Verständniss für manche pathologische Veränderungen der Retina des menschlichen Auges erweitert und gefördert.

Den Preisrichtern gereicht es zur Freude, mit ihrem Urtheil ihre Glückwünsche für Herrn A. Wagenmann zu verbinden.

Heidelberg, 6. August 1893.

H. Snellen. A. v. Hippel. A. Nieden.
W. Uhthoff. E. Fuchs.

Leber: Meine Herren! Ich glaube in Ihrer Aller Sinn zu sprechen, wenn ich in Ihrem Namen auch die Glückwünsche der Gesellschaft dem Collegen Wagenmann darbringe und Sie bitte, sich deshalb von ihren Plätzen zu erheben.

Wagenmann: Ich danke den Herren ausserordentlich für ihre Glückwünsche. Ich bin ganz überrascht und erstaunt, dass meine schwachen Leistungen in dieser Weise anerkannt werden. Ich nehme daraus von Neuem die Anregung, weiter mitzuarbeiten zur Förderung unserer Wissenschaft.

Leber: Ich habe der Versammlung mitzutheilen, dass der Ausschuss zum Vorsitzenden für die heutige Vormittagssitzung Herrn Prof. Berlin bestimmt hat und zum Vorsitzenden für die heute Nachmittag stattfindende Demonstrationssitzung Herrn Prof. Wagenmann.

Ich darf Herrn Collegen Berlin bitten, diese Stelle einzunehmen.

Sitzungspräsident Prof. Berlin:

Meine Herren Collegen! Ich nehme das Ehrenamt, welches mir der Ausschuss soeben übertragen hat, mit dem grössten Dank an. Ich glaube, dass ich dasselbe nicht besser verwalten kann, als wenn ich mich aller rhetorischen Einleitung enthalte und Herrn Collegen Snellen das Wort ertheile zu seinem Vortrag über Nachbilder.

I.

Snellen. Ueber Nachbilder.

Die Nachwirkung der Lichteindrücke ist von alther bekannt.

Schon Newton schrieb in seinen Optics[1]: „And do not motions once excited, continue about a second of time, before they cease."

Bei Bewegung leuchtender Gegenstände sieht man dieselben als continuirliche Striche. Aus der hierzu erforderlichen Schnelligkeit schloss man auf die Dauer des Nachbildes. Plateau hat dies als „la persistance des impressions dans l'œil" angedeutet.

Bei Prüfung der Frage, unter welchen Umständen und nach welchen Gesetzen diese Nachbilder auftreten, opferte Plateau sein Sehvermögen; er erblindete nachdem er 25 Secunden in die Sonne geschaut hatte.

In späterer Zeit hat besonders Charpentier diese Untersuchungen mit genaueren Messungen verbunden; er constatirte, dass die Dauer der ungeschwächten Empfindung weniger von der absoluten als von der relativen Lichtstärke abhängt, und dass sie von $1/10$ bis $1/3$ Secunde differiren kann.

Aubert[2]) hat zuerst sich zur Aufgabe gestellt, diese Nachbilder näher zu analysiren durch Ausschliessen anderer Einwirkungen, und bei momentaner Beleuchtung mittelst des electrischen Funkens (1858).

Seitdem hatte erst unlängst Hess[3]) das Verdienst, diese Fragen wieder auf die Tagesordnung gebracht zu haben.

---

[1]) Newton, Optics. Second Edition. London 1718. Third Book, Quest. XVI.

[2]) Moleschott's Untersuchungen, 1858.

[3]) Pflüger's Archiv Bd. XLIX.

Hess wiederholte Aubert's Untersuchungen mit dem electrischen Funken, und gebrauchte weiter mehrerentheils den Momentverschluss der Photographen. Er fand dabei, dass fast unmittelbar nach dem Lichteindruck ein negatives Nachbild entsteht, und dass dann erst das Abklingen des positiven Nachbildes erfolgt, welches Hess mit der „persistance de l'impression“ von Plateau identificirte.

Hierbei thun sich wichtige Controversen hervor: Während von Plateau und später von Charpentier die Dauer des Nachbildes auf höchstens $^1/_3$ Secunde gemessen wurde, hielt bei Hess die Dauer des Nachbildes bis zu 6 Secunden an.

Bei so grosser Zeitdifferenz kann schwerlich von ein und derselben Sache die Rede sein.

Auf meine Veranlassung hat Dr. H. P. Bosscha in Utrecht sich bemüht, diese Untersuchungen zu wiederholen und in dem Sinne Aubert's die Erscheinungen in möglichst einfacher Form darzustellen, besonders zur Erörterung der Frage, welche Factoren diese so abweichenden Resultate hervorbringen?

Die nicht unwichtigen Schlüsse des Herrn Dr. Bosscha geben mir Veranlassung, seine Erfahrungen hier kurz mitzutheilen.

In einem ganz verdunkelten Zimmer wird ein kleiner Schirm frei aufgestellt, und durch einen für das Auge verdeckten electrischen Funken momentan beleuchtet.

Um simultane Contrastwirkung der Umgebung auszuschliessen, sind die Wände dunkel und wird der Schirm sehr weit von der Wand entfernt aufgestellt, damit die Wand möglichst wenig vom Funken beleuchtet wird.

Bei vergleichenden Versuchen wurde constatirt, dass die Beleuchtung mittelst des electrischen Funkens grosse Vor-

theile bietet vor dem Momentverschluss, wie ihn Hess gebrauchte.

Bei letzterem wird die Fläche ungleichmässig beleuchtet, und die Dauer des Aufschliessens ist schwer zu controliren und in Rechnung zu bringen. Mit dem electrischen Funken dagegen ist die Beleuchtungszeit so kurz, dass sie vernachlässigt werden kann.

Hierbei zeigt sich überzeugend, dass eine „persistance de l'impression" im Sinne von Plateau und von Charpentier besteht, und dass sie bis $^1/_8$ Secunde betragen kann.

Darauf folgt unmittelbar ein negatives Bild, dessen Deutlichkeit abhängig ist von der Dauer der Beleuchtungszeit, wie dies Aubert und Hess angeben.

Beim electrischen Funken tritt dieses negative Bild klar hervor. Gebraucht man dagegen einen langsam wirkenden Verschluss, so wird das negative Bild um so undeutlicher, je länger die Beleuchtung andauert. Hierdurch erklärt es sich, dass dieses Bild von den früheren Autoren übersehen worden ist. Wahrscheinlich bezieht sich Plateau's Messung der „persistance de l'impression" auf die gesammte Dauer der ersten und zweiten Phase des Nachbildes.

Besonders deutlich tritt dieses Bild hervor, wenn das Schirmchen gefärbt ist, und wenn es umgeben wird von einem complementär gefärbten Rande. Bei solcher Einrichtung kann der Einfluss der verschiedenen Umstände auf die Dauer und die Klarheit dieses zweiten Bildes sehr leicht constatirt werden.

Unter momentaner Beleuchtung finden genau dieselben Contrasterscheinungen statt wie bei anhaltender Beleuchtung.

Nach dem negativen Bilde tritt eine dritte Phase ein, welche einige Secunden anhält und die eigenthümliche Eigenschaft darbietet, dass sie nur bemerkt wird, wenn man im vollen Dunkel untersucht.

Dieses Bild fanden wir sehr lichtschwach. Bei unseren Funken von mässiger Intensität war unter keinen Umständen eine andere als eine rothbraune Farbe zu erkennen.

Es war unmöglich zu entscheiden, ob man dieses Bild als negativ oder positiv deuten soll. Wir lassen daher die Deutung unentschieden, und sprechen nur von der dritten Phase des Nachbildes, um so mehr als hier der Ausdruck „negativ" in zweierlei Bedeutung gebraucht werden kann, nämlich als complementärfarbig, oder im Sinne des Negativ der Photographen, wo das Dunkle hell, und das Helle dunkel wird.

In halbdunkler Umgebung wird das dritte Bild schwer gesehen; wahrscheinlich haben Plateau, Charpentier u. A., wenn sie von diesem Bilde nicht sprechen, alles äussere Licht nicht genügend ausgeschlossen.

Um den Effect des hinzukommenden objectiven Lichtes zu studiren, nahmen wir statt des unbeleuchteten Schirmchens ein mattes Glas, welches von der Hinterseite durch eine äusserst schwache Flamme beleuchtet ward.

Hierbei trat ein eigenthümliches Phänomen hervor, welches auf uns einen überraschenden Eindruck machte.

Hat man nach einigen Versuchen den erforderlichen Grad der Beleuchtung des Schirmchens gefunden, so tritt, wenn man den Funken überschlagen lässt, die erste und die zweite Phase des Nachbildes ungefähr unverändert auf. Dagegen tritt anstatt der dritten, nun ein auffallendes Dunkel hervor.

Nicht nur fällt das dritte rothbraune Bild aus; auch die Beleuchtung des Schirmchens verschwindet und wird unsichtbar für dieselbe Zeit, welche sonst die dritte Phase gedauert hätte.

Man hat hier also den eigenthümlichen Effect, dass Licht durch Licht verschwindet, d. h. dass zwei gleichzeitige Lichteindrücke einander gegenseitig aufheben.

Erst bei Bewegung des Auges, wodurch das Bild auf einen anderen Theil der Retina fällt, überzeugt man sich, dass das Schirmchen wie zuvor beleuchtet ist, und dass auch das rothbraune Nachbild noch besteht.

Nicht nur erklärt diese Verdunklung des Nachbildes

durch objectives Licht, warum die Autoren, die nicht im Dunkeln experimentirt haben, die dritte Phase des Nachbildes übersehen konnten, es eröffnet diese Erscheinung auch einen Blick in das physiologische Leben der Retinalperception.

Um so mehr zog diese Verdunklung eines Nachbildes meine Aufmerksamkeit auf sich, als ich mich gleichzeitig beschäftigte mit folgender analogen Erscheinung von Verdunklung und Wiederaufhellen eines Netzhautbildes.

Wenn man eine phosphorescirende Fläche im Dunkeln ansieht, so verschwindet bekanntlich dieses Bild allmälig, und erst wenn man die Fläche excentrisch ansieht, überzeugt man sich, dass das Leuchten unverändert fortdauert.

Man hat dieses als eine Ermüdung der Retina gedeutet, die besonders der Macula lutea zukommen sollte. (Fechner, Hensen, Aubert, Hilbert, Grünhagen, J. van Rees[1]) u. A.)

Dies ist auch der Grund warum die Astronomen die Sterne von der fünften und sechsten Grösse nur excentrisch wahrnehmen, oder — wie Arago sich ausdrückt: „pour apercevoir un objet très peu illuminé, il faut ne pas le regarder".

Leicht überzeugt man sich aber, dass es sich hier nicht um eine der Macula lutea besonders zukommende Eigenschaft handelt. Wenn man — was zwar einige Uebung erheischt — den phosphorescirenden Flecken excentrisch fixirt, dann bekommt man genau dieselbe Erscheinung.

Aber ausser dem Gesagten bietet dieses Phänomen noch etwas Weiteres dar. Bleibt man — wenn das Bild sich verdunkelt — ohne das Auge zu bewegen in derselben fixirenden Richtung, so hellt sich allmälig das phosphorescirende Bild wieder auf und wird zuletzt ebenso hell wie zuvor, um dann nach kurzer Zeit aufs Neue zu verschwinden; und so geht ein regelmässig sich abwechselndes

---

[1]) Rapport Gen. en Nat. Congres, Utrecht 1891 p. 155.

Spiel fort, so lange es gelingt mit dem Auge unbeweglich zu fixiren.

Dieses auf's Neue Aufleuchten des Bildes war mir eine neue Erscheinung und ich stellte mir die Frage, ob etwa das phosphorescirende Licht hier einen besonderen Einfluss ausübe.

Durch einige Versuche überzeugte ich mich jedoch, dass bei jedem schwach beleuchteten Lichtfeld dieselbe Erscheinung hervorgerufen werden kann.

Dieses Phänomen ist eine werthvolle Illustration zu der Auffassung Hering's, wonach die Ermüdung der Retina einen regenerativen Process einschliesst.

Weiter ist dieses Phänomen sehr dienlich um den Einfluss zu studiren, welchen äussere Einwirkungen — Druck, Lidschlag, Bewegung — auf Retinalprocesse ausüben.

Es erhellt dabei, dass viele der angegebenen Einwirkungen in der Hauptsache zurückzuführen sind auf Verschiebungen des Retinalbildes.

Die Resultate des Mitgetheilten sind kurzgefasst folgende:

a) Bei momentaner Beleuchtung treten Nachbilder auf, an denen drei Phasen zu unterscheiden sind.

b) Die zwei ersten Phasen lassen sich um so deutlicher differenziren, je kürzer die Beleuchtung einwirkt.

c) Die dritte Phase ist nur bei Ausschliessen alles weiteren Lichtes wahrzunehmen.

Trifft diese dritte Phase des Nachbildes mit der Einwirkung objectiven Lichtes zusammen, dann heben beide Perceptionen sich gegenseitig auf.

d) Fixirt man unbeweglich eine schwach beleuchtete Fläche, so tritt ein abwechselndes Verdunkeln und Wiederaufhellen des Lichtes ein, welches als eine Ermüdungserscheinung mit gleichzeitiger Regeneration der Netzhautfunction aufzufassen ist.

Discussion.

Schmidt-Rimpler: Ich möchte fragen, beziehentlich meinen, dass das letzte Phänomen übereinstimmt mit der Erscheinung, die man im Förster-schen Photometer constatirt, wenn die Beleuchtung minimal geworden. Hier schwinden und tauchen abwechselnd die Striche (schwarz auf weiss) auf der Probetafel wieder auf.

Ed. Meyer: Das von Snellen erwähnte Phänomen in seiner einfachsten Form ist wohl allgemein bekannt. Ich hatte früher schon ein Mal Gelegenheit, dasselbe zu besprechen, wie ich es beispielsweise seit langen Jahren an dem Fenster meines Schlafzimmers beobachte. Wenn ich Abends das Licht auslösche, erscheint mir beim directen Ansehen des Fensters dieses gerade ebenso dunkel wie die Wand. Sobald ich aber den Blick seitwärts vom Fenster abwende, sehe ich die lichte Stelle des Fensters, und diesen Wechsel von Hell und Dunkel kann ich mir ziemlich lange erhalten. Dagegen habe ich nie bei unveränderter Blickrichtung das zuerst dunkle Fenster hell werden und sich wieder verdunkeln sehen.

Snellen: Es ist eine bekannte Thatsache, dass Lichtbilder minimaler Beleuchtung bei fortgesetztem Ansehen sich verdunkeln, wie dieses — woran Prof. Schmidt-Rimpler erinnert — bei dem Förster-schen Photometer an den Grenzen der Lichtperception sich öfters zeigt.

Es ist auch bekannt, dass bei Bewegung des Auges das verdunkelte Bild wieder auftaucht.

Der von College Dr. Meyer angedeutete Zweifel beweist, dass auch ihm neu ist, dass die verdunkelten Bilder auftauchen können bei fortwährendem ruhigen Fixiren.

Dass es sich dabei nicht um unbewusste Bewe-

gungen handelt, beweist das langsame Wiederauftauchen, während, bei Bewegung, dieses gleich in voller Klarheit auftritt. Auch kann man sich leicht davon überzeugen, dass bei grösseren leuchtenden Flächen, wobei die Bewegung ausser Rede gestellt werden kann, dasselbe stattfindet.

II.

Dr. **Richard Greeff** (Frankfurt a. M.). Befunde zur Kenntniss des Flüssigkeitswechsels im Auge und zur Lehre von der Fibrinbildung im Kammerwasser.

Meine Herren! Bevor ich Ihnen Mittheilung mache von eigenthümlichen Veränderungen, welche nach Punction der vorderen Kammer sich an dem Epithel der Processus ciliares vorfinden, sei es mir erlaubt, zur Einführung an ein paar bekannte Versuche zu erinnern.

Wenn die Hornhaut eines Kaninchens oder eines beliebigen anderen Thieres punctirt wird und das Kammerwasser abfliesst, so ist dieses Kammerwasser wasserhell und dünnflüssig; es coagulirt auch nach längerem Stehen nicht. Die microscopische Untersuchung zeigt, dass keine Fibrinfäden vorhanden sind oder sich bilden; die chemische Untersuchung ergiebt: „nicht wägbare Mengen von Eiweiss“, also so zu sagen kein Eiweiss. Dieses Kammerwasser unterscheidet sich also in seinen Eigenschaften und seiner Zusammensetzung sehr von dem Serum des Blutes.

Wartet man nun, bis nach wenigen Minuten sich das Kammerwasser in demselben Auge wieder angesammelt hat und punctirt nochmals, so erhält man eine Flüssigkeit, welche auch klar und wasserhell ist, aber gleich nach der Entleerung zu einem Gallertklumpen gerinnt. Diese Flüssigkeit ist sehr reich an Eiweiss und unter dem Microscop zeigen sich in der geronnenen Masse eine Menge feinster Fäden, Fibrinfäden.

Im Auge selbst, auch wenn nicht zum zweiten Mal punctirt wird, pflegt sich meist nach einigen Stunden das Fibrin in Form eines zierlichen, aus feinen Bälkchen bestehenden und macroscopisch deutlich sichtbaren Häutchens auszuscheiden. Dieses Fibrinhäutchen verschwindet dann im Laufe weiterer Stunden wieder.

Wir haben es also mit zwei verschiedenen Arten von Kammerwasser zu thun; das Kammerwasser erster Punction enthält kein Eiweiss und Fibrin, das zweiter Punction enthält reichlich Eiweiss und Fibrin und gleicht in seiner Zusammensetzung sehr dem Blutserum, der Körperlymphe.

Aus diesen Thatsachen ziehen wir den uns hier interessirenden Schluss, dass durch den Abfluss und den reissenden Ersatz des Kammerwassers an der Stelle, wo das Kammerwasser abgesondert wird, abnorme Verhältnisse geschaffen werden, welche es ermöglichen, dass Stoffe, welche sonst bei der Absonderung des Kammerwassers aus der Körperlymphe zurückgehalten werden, nunmehr in das Kammerwasser mit übertreten können.

Für die Richtigkeit dieses Satzes ist noch eine Beobachtung anzuführen, die Nicati beschreibt und die ich bestätigen kann. Wenn man einem Kaninchen geringe Mengen (etwa 1 bis 10 cg) einer 1proc. Lösung Fluorescin unter die Haut injicirt, so tritt diese schwache Fluorescinlösung nicht in das Kammerwasser ein, so oft man die Injection auch wiederholt. Punctirt man nach solchen subcutanen Injectionen die vordere Kammer, so ist das gewonnene Kammerwasser noch ganz klar, gleich danach sieht man aber hinter der Iris ein dickes, grünliches Wasser hervorquellen, das sich rasch zum Boden der Kammer senkt, ein Kammerwasser, welches nunmehr reichlich Fluorescin enthält. Also auch hier wieder ist erst durch die Punction einem Stoff, dem Fluorescin, die Möglichkeit gegeben, aus dem Blut in das Kammerwasser überzutreten.

Der Frage nun, wie und wodurch die Stoffe, die Eiweiss- und Fibrinregeneratoren, in die Flüssigkeit des

Auges eintreten, resp. sich so rapide im Auge bilden, in dem sie physiologisch nicht vorhanden sind, ist noch wenig nahe getreten worden, wenngleich das Vorhandensein und plötzliche Auftreten von Fibrin bei manchen Fragen und bei vielen Experimentalarbeiten von Wichtigkeit war und berücksichtigt worden ist.

Herrn Professor Weigert, der mir im Senkenbergschen Institut eine Heimstätte für meine microscopischen Untersuchungen gegeben hat, verdanke ich die Anregung, der Lösung der Frage von der Fibrinbildung im Auge näher getreten zu sein. Bei Erforschung der Fibrinausscheidung in das Auge ergaben sich dann neue eigenthümliche Befunde, welche auch in weiterer Hinsicht als zur Lösung dieser theoretischen Sache von Interesse sind.

Es wurde zunächst Kaninchen das Kammerwasser abgelassen, die Augen wurden dann in den verschiedensten Zeiten nach der Punction enucleirt, gehärtet und microscopisch untersucht. Sehr augenfällige Befunde, welche wie ich glaube neu sind, zeigten sich sehr bald, allerdings nicht da, wo sie anfangs gesucht wurden, an den Wänden der vorderen Kammer oder der Iris, sondern in dem viel durchforschten Gebiete der Processus ciliares.

Sobald nämlich die vordere Kammer in einem Auge eröffnet ist, treten im ganzen Gebiet der Processus ciliares grosse zahlreiche Blasen auf. Die Blasen sind dadurch gebildet, dass der Epithelüberzug der Processus, auf mehr oder weniger grosse Stellen hin, hoch und blasenartig abgehoben wird. Die Blasen sind schon mit ganz schwacher Vergrösserung zu sehen. Es ist auch ein Blaseninhalt vorhanden, der die Blasen prall anfüllt und sich auf Schnitten durch Tinctionsverfahren färben lässt, ein Beweis dafür, dass wir es nicht mit Kunstproducten zu thun haben. Der Blaseninhalt besteht aus denselben geronnenen Massen, wie wir sie in der vorderen Kammer im Kammerwasser zweiter Punction vorfinden. Die Basis der Blasen bildet

das bindegewebige Stroma der Ciliarfortsätze mit seinem gewaltigen Gefässreichthum.

Ich erlaube mir hier zwei Abbildungen mit solchen Blasenbildungen an den Processus ciliares herumzugeben. Fig. I stammt von einem albinotischen, Fig. II von einem pigmentirten Kaninchen.

Die Blasen sind so zahlreich vorhanden, dass sie auf keinem microscopischen Schnitt durch diese Gegend fehlen; doch sind sie nicht gleichmässig vertheilt, sondern sie haben besondere Lieblingssitze, entsprechend dem Bau des Epithels. Die Oberfläche der Processus ciliares wird bekanntlich von einer doppelten Zellschicht überzogen, der sogenannten Pars ciliaris retinae nach H. Müller. Zu unterst liegt eine Schicht pigmentirter Zellen, das Pigmentepithel, und darüber eine einfache Lage nicht pigmentirter cylindrischer Zellen. Man findet nun aber eigentlich das hohe Cylinderepithel nur an der Basis der Processus, nach vorne zu wird dasselbe immer flacher, so dass es ganz vorne eigentlich den Character von Cylinderzellen kaum mehr hat.

Das hohe cylindrische Epithel wird nun fast nie blasig abgehoben, sondern nur das schon etwas flachere an den mittleren und vorderen Partien der Processus, und so kommt es, dass wir als Wandung der Blasen fast immer nur ein flaches, langausgezogenes Epithel mit spärlichen Kernen vorfinden. Besonders schön sind diese Verhältnisse bei albinotischen Kaninchen zu studiren. Bei pigmentirten Thieren wird die Pigmentschicht meist mit abgehoben, ebenso die Basalmembran, welche am widerstandsfähigsten zu sein scheint.

Der Beginn der Blasenbildung besteht in kleinen, flachen Epithelabhebungen, unter denen sich noch keine geronnenen Massen befinden, so dass man sie für Kunstproducte halten könnte. Dann werden die Abhebungen aber rasch bauchig, hoch, darunter sammelt sich das dicke neue Kammerwasser an und schliesslich platzen die Blasen und ergiessen ihren Inhalt in die hintere Kammer.

Etwas schwieriger ist die Frage zu beantworten, wie der Heilungsvorgang ist, was aus dem abgehobenen Epithel wird. Es ist zweierlei möglich, entweder geht das abgehobene Epithel zu Grunde und die von Epithel entblösste Stelle wird durch Epithelwucherungen von den Rändern her wieder bedeckt, oder das in der Mitte gesprengte Epithel legt sich, nachdem der stürmische Secretionsprocess zu Ende ist und der Inhalt der Blase sich entleert hat, wieder an. Wenn man etwa 10 Minuten nach stattgehabter Punction das Auge enucleirt und nach der Härtung microscopisch untersucht, so findet man schon alle Stadien der Blasenbildung vor: kleine, flache Epithelabhebungen, noch werdende Blasen, massenhafte grosse Blasen und Blasen, die geplatzt oder im Platzen begriffen sind. Nach letzteren muss man suchen, sie sind nicht oft zu sehen. Wenn ich Augen aus späteren Zeiten nach der Punction untersuchte, so schien es mir, als ob in den nächsten 12 Stunden jedenfalls die Blasenbildung noch reichlicher würde, auch beginnende Blasen finden sich so lange noch vor! Auch das Platzen und Verschwinden der Blasen findet in sehr verschiedenen Zeiten statt. Man findet schon nach 10 Minuten geplatzte Blasen vor, danach aber scheint es, als ob diejenigen Blasen, welche das Wiederansammeln des Kammerwassers überstanden hätten, sich lange hielten, ohne zu platzen. Noch nach 3 bis 4 Tagen findet man nicht zu selten wohlerhaltene Blasen vor. Dann verschwinden sie mehr und mehr und etwa nach 6 Tagen ist alles wieder normal.

Bei der Verfolgung des Heilungsverlaufes der Epithelabhebungen wurde natürlich besonders auf Kerntheilungsfiguren geachtet; dieselben finden sich nur selten und vereinzelt vor. Ebenso sind die von Epithel entblössten Stellen nicht oft und nicht lange sichtbar. Ich ziehe hieraus den Schluss, dass das abgehobene Epithel meist nicht verloren geht, sondern, nachdem die Blase geplatzt ist, sich wieder anlegt. Doch kommen sicher Verschiedenheiten

bei der Heilung, wie auch sonst bei der Blasenbildung vor.

Es wäre dies im Allgemeinen der Verlauf der Blasenbildung an den Processus ciliares, der sich natürlich bei einem Thier nicht verfolgen lässt, und vielleicht mag dieser oder jener Punkt noch nicht ganz präcise festgestellt sein.

Es finden sich ausserdem nach Punction der vorderen Kammer zahlreiche Veränderungen an dem Corpus ciliare. Zunächst findet man eine gewaltige Hyperämie in den Processus ciliares. Schon unter normalen Verhältnissen fällt der grosse Gefässreichthum an den Processus ciliares auf, es ist dies „der gefährlichste Theil des Auges". Nach Punction der vorderen Kammer zeigt nun eine Vergleichung mit den Processus des anderen intacten Auges, welches immer mituntersucht wurde, dass in dem punctirten Auge die Blutfüllung eine besonders intensive geworden war. Auch Diapedese und kleine Blutungen im Stroma der Processus treten gelegentlich auf.

Die mitgetheilten Befunde geben uns Anhaltspunkte zur Lösung verschiedener Fragen:

Zunächst möchte ich hervorheben, dass sich die Blasen und Epithelalterationen nach jeder Eröffnung der vorderen Kammer vorfinden und in ganz ausgedehntem Maasse nach Cataractoperationen, und es ist mir wahrscheinlich, dass die vielen von Epithel entblössten Stellen am Corpus ciliare die Eingangspforten bilden für die der Extraction manchmal folgende schleichende Irido-Chorioiditis, die doch offenbar vom Corpus ciliare ihren Ausgangspunkt nimmt und von da ihren das Auge vernichtenden Zug durch die Uvea antritt.

Ebenso wird es bei penetrirenden Wunden in der Gegend des Corpus ciliare sein.

Dann kann uns der Sitz der Blasen einen Fingerzeig für die Frage abgeben, wo und in welcher Weise die Secretion des Kammerwassers stattfindet. Hiermit

kommen wir zur Erklärung der Entstehungsweise der Blasen, die ja wohl recht einfach ist. Wenn das Kammerwasser der vorderen Kammer durch die Punction abgelassen ist, so entsteht zwischen der vorderen Kammer und dem hinteren Theil des Bulbus eine Druckverschiedenheit, die das Bestreben hat, sich nach Möglichkeit auszugleichen. Daher kommt es, dass die Absonderung der Augenflüssigkeit viel rascher und stürmischer vor sich geht, als unter normalen Verhältnissen; aus der physiologischen Absonderung wird eine pathologisch gesteigerte. Wir haben aber nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Annahme, dass der künstlich gesteigerte Strom nun an einer ganz anderen Stelle des Auges sich absondern solle, als der normale. Dem gesteigerten Strom der sich absondernden Flüssigkeit kann nun das hohe Epithel an der Basis der Processus ciliares meist widerstehen, es wird nur zuweilen etwas flach abgehoben; das flachere Epithel in der Mitte und an den Enden der Processus wird durch die nun veränderte dicke Lymphe, welche stürmisch unter dem Epithel hervorquillt, blasenförmig abgehoben und schliesslich zum Platzen gebracht.

Die Blasen und Epithelveränderungen zeigen uns also offenbar den Platz an, wo das Kammerwasser secernirt wird, wir haben einen neuen Beleg dafür, dass die durch die Einbuchtungen und Processus so gross gewordene Fläche des Corpus ciliare mit seinem Cylinderepithel und den darunter liegenden schwammartigen Blutgefässen der Ort der Secretion der Kammerwasserflüssigkeit ist.

Diese Ansicht sprach Leber schon im Jahre 1873 in seiner bekannten Arbeit über den Flüssigkeitswechsel im Auge aus. Er sieht in den Ciliarfortsätzen für die Absonderung des Humor aqueus ganz das geeignete Organ. Doch meint er, sei es bis dahin durch physiologische Versuche nicht nachgewiesen, sei auch wohl schwer zu beweisen, dass der Humor aqueus ausschliesslich hinter der

Iris und nicht auch zugleich von ihrer vorderen Fläche abgesondert werde.

Später, als durch die Ehrlich'schen Injectionsmethoden es möglich schien, diese Frage physiologisch zu lösen, wurden anfangs der Leber'schen Ansicht widersprechende Thesen laut. Ich will aus dieser Periode nur erwähnen, dass Schiek den Satz aufstellte: die Regeneration des Humor aqueus geht ausschliesslich von der Vorderfläche der Iris aus. In Uebereinstimmung mit neueren Experimentatoren kann auch ich dieser These auf Grund der microscopischen Befunde widersprechen. Niemals zeigte sich, auch nicht nach wiederholter Punction, an der Vorderfläche der Iris eine Spur, welche auf eine Secretion dort hindeutete. Auf die Hinterfläche der Iris setzen sich einige Processus ciliares fort, beim Menschen in geringem, bei manchen Thieren in reichlicherem Maasse. Diese Processus an der Hinterfläche der Iris sind in ganz bevorzugter Weise der Sitz von Epithelveränderungen nach Punction der vorderen Kammer, secerniren also zweifellos kräftig. Auf der Hinterfläche der Iris selbst aber, von da ab, wo die Processus aufhören, haben sich keine Epithelveränderungen mehr vorgefunden. Es scheint mir deshalb sehr wahrscheinlich, dass von da ab keine Secretion mehr an der Hinterfläche der Iris selbst stattfindet.

Experimentell ist auf diesem Gebiet in jüngster Zeit besonders von unseren Collegen in Frankreich gearbeitet worden, und ich möchte hier noch einiger Punkte aus den Arbeiten von Boucheron und aus den interessanten Versuchen Nicati's gedenken. Nicati kommt auf Grund zahlreicher Experimente und Untersuchungen ebenfalls zu der Ansicht, die Quelle des Kammerwassers in der durch die Processus ciliares dargebotenen Fläche zu suchen. Der absondernde Apparat besteht aus den Epithelien der Processus, den darunter liegenden Gefässen und der ganzen Chorio-Capillaris bis zum Sehnerv hin. Eingeschlossen ist der Apparat in einen Sack, innen durch die Glaskörpermembran, aussen

durch die Sattler'sche Membran abgeschlossen und öffnet sich frei eben nur vorn an den Processus ciliares: „L'épithélium ciliaire repose extérieurement sur une couche de vaisseaux capillaires qui est l'expansion de la membrane chorio-capillaire. Des expériences montreront que cette membrane participe tout entière à l'alimentation de la glande de l'humeur aqueuse."

Nicati sowie Boucheron nennen diesen ganzen Apparat also geradezu die Drüse des Kammerwassers im Auge: la glande de l'humeur aqueuse oder la glande uvéenne.

Auch in die Englische Literatur ist die Ansicht und Bezeichnung übergegangen. Treacher Collins beschreibt die glands of the ciliary body in the human eye.

In der Deutschen Literatur finden sich die Ansichten der Französischen Autoren von Sattler erwähnt und kurz besprochen (in einer Bemerkung zu der Arbeit Staderini's in A. v. Graefe's Archiv). Wenn Sattler hier die schätzenswerthen Gedanken und Beobachtungen in der Arbeit Nicati's hervorhebt, so kann ich nur ein Gleiches thun; es bestätigt sich aber auch, dass in einigen Punkten die Ideen Nicati's noch einer präciseren Feststellung resp. Modification bedürfen. Mit dem Absonderungsmodus, wie ihn Nicati beschreibt, kann ich mich im Ganzen wohl einverstanden erklären. Ich hatte schon früher Gelegenheit, einen Fall von Cystenbildung am Corpus ciliare und Abhebung des ganzen Corpus ciliare und der Chorioidea zu beschreiben, der mir sehr für die Ansichten Nicati's zu sprechen schien.

Es fragt sich zunächst, wenn wir den ganzen Absonderungsapparat Nicati's und seiner Anhänger betrachten, ob wir den Namen Augenwasserdrüse annehmen sollen. Ich lege Ihnen hier die natürliche Abbildung eines Schnittes durch das Corpus ciliare vor, welcher anatomisch ganz das Bild einer Drüse darbietet. Besonders deutlich wird das Bild bei etwas schief gelegenen Sagittalschnitten durch

die Augen albinotischer Kaninchen. Wir sehen tiefe Einbuchtungen, zottenartige Vorsprünge, die vorne manchmal sich etwas nähern und so Ausführungsgänge vortäuschen, innen ausgekleidet mit dem hohen Cylinderepithel, auf dessen Aehnlichkeit mit Drüsenepithelien schon Schwalbe aufmerksam gemacht hat.

Physiologisch müssen wir ferner eine active Thätigkeit der Cylinderzellen bei dem Absonderungsprocess zugeben, wie dies auch Sattler hervorgehoben hat. Es findet hier nicht ein blosser Filtrationsprocess statt, sondern die Zellen sind im Stande, selbstthätig bestimmte Stoffe zurückzuhalten und andere abzusondern. Wir haben eingangs gesehen, dass das physiologische Kammerwasser sich sehr von der Körperlymphe unterscheidet. Wir haben also im Kammerwasser kein Transsudat, sondern ein wahres Secret vor uns.

Aber wenn wir Alles dies zugeben, so brauchen wir doch nicht den Namen einer Drüse im Auge zu acceptiren. Neuerdings wird in der allgemeinen Physiologie der Unterschied zwischen Transsudat und Secret immer geringer. Heidenhain nimmt an, dass eigentlich bei jeder Absonderung eine active Thätigkeit des Zellenbelags vorliegt, selbst bei der Absonderung der Körperlymphe aus den Capillaren. Ein reines Transsudat giebt es danach eigentlich nicht mehr. Der Unterschied fällt also fort. Wir haben ausserdem denselben Secretionsvorgang wie an den Processus ciliares auch an anderen Körpertheilen, z. B. am Pericard, und dies werden wir doch auch nicht eine Drüse nennen wollen. Anatomisch wird aber das Bild einer Drüse nur dadurch vorgetäuscht, dass die absondernde Fläche gefaltet ist, damit eine grössere Oberfläche vorhanden ist. Wir sprechen also wohl besser von einer absondernden Fläche, wie beim Pericard, als von einer Augenwasserdrüse. Schliesslich kommt es aber auf die Deutung und Benennung einer Thatsache, über die wir uns klar sind, nicht an.

Wir kommen endlich durch unsere Befunde zur Beantwortung der Frage, die eingangs erwähnt wurde, woher die Verschiedenheit des Kammerwassers erster und zweiter Punction rührt und besonders wie das rasche Auftreten des Fibrins im Kammerwasser zu erklären ist. Nach Durchsicht der Literatur finde ich diese Frage eigentlich nur bei Nicati eingehend untersucht. Er hat eine Menge sinnreicher Experimente angestellt, um das Auftreten von Fibrin im Kammerwasser zu studiren, durch Punction des Bulbus, durch Druck auf den Bulbus bis zum Platzen desselben, dann durch gleichmässigen Druck auf das Auge (Atmosphärendruck oder Druck unter Wasser ohne Perforation des Bulbus), schliesslich durch Steigerung und Herabsetzung des Blutdruckes und durch Reizung und Zerschneidung der zum Auge führenden Nerven. So trefflich seine Versuche sind, so wenig zutreffend ist noch seine Erklärung. Er kommt zu dem Satz: „La sécrétion fibrineuse est un phénomène réflexe.“ „C'est un phénomène réflexe consécutif à l'abaissement de la pression dans l'œil.“

Diese Auffassung stimmt nicht recht mit dem, was wir aus der allgemeinen Pathologie von der Entstehung des Fibrins wissen.

Professor Weigert hat im Jahre 1877 zuerst den Satz aufgestellt, dass nur da eine Gerinnung, d. h. also eine Fibrinbildung stattfindet, wo sich von Epithel entblösste Stellen vorfinden und eine darunter liegende Capillarschicht vorhanden ist. Bei intacter Epithelschicht findet keine Fibrinausscheidung statt. Diese Untersuchungen wurden zuerst experimentell bei Diphtherie und Croup der Trachea angestellt und seine Sätze bestätigten sich dann durch Befunde an anderen Körpertheilen, die Fibrin ausscheiden können. So konnte denn auch a priori aus dem Auftreten von Fibrin im vorderen Kammerwasser auf irgend welche Epithelalteration an irgend einer Stelle des Auges geschlossen werden: der Punkt, von dem meine Untersuchungen ausgingen. Sobald also das Epithel durch die

stürmische Absonderung abgehoben ist, hört natürlich die active Rolle, welche das Epithel bei der Absonderung spielt, auf, und es treten aus dem Serum neue Stoffe mit über, welche vorher durch das Epithel zurückgehalten wurden: Eiweissstoffe und die Fibrinbildner. Der Vorgang ist also zunächst ein rein mechanischer. Leber sprach sich in seinen Abhandlungen „Ueber die Entstehung der Entzündung" so aus, „dass es sich bei Entzündungen mit fibrinösem Exsudat um eine Gerinnung eines aus dem Blut ausgeschiedenen gelösten Eiweisskörpers handle, in welche die Leucocyten eingeschlossen sind". Es ist also durch unsere Epithelbefunde nun der Nachweis geliefert, woher und wie diese Eiweisskörper in das Auge gelangen. Die fibrinogene Substanz kreist nach Alexander Schmidt fortwährend im Blute, wird also nach Epithelläsionen direct in das Kammerwasser eintreten. Auf die Frage, ob die fibrinoplastische Substanz und das Fibrinferment aus den Leucocyten stammen oder nicht und wie die feineren Vorgänge der Bildung des Fibrins aus den Fibrinregeneratoren sind, gehe ich hier nicht ein. Es treten übrigens farbige Blutkörperchen und Leucocyten nach der Punction mit in das Kammerwasser über und finden sich auch nicht selten in dem Blaseninhalt. Es genügt uns, hier zu constatiren, dass die Fibrinbildung und die Gerinnung des Kammerwassers dadurch entsteht, dass die Eiweissstoffe und die Fibrinbildner nach Epithelläsionen am Orte der Secretion aus dem Blute in das Kammerwasser übertreten, Stoffe, die bei intactem Epithel von diesem zurückgehalten werden.

Wir brauchen also auch nicht, wie manche Autoren wollten, für die zwei verschiedenen Arten von Kammerwasser zwei verschiedene Orte der Secretion anzunehmen, ein Gedanke, der schon a priori recht unwahrscheinlich ist, sondern ich glaube, dass durch die Befunde, welche ich die Ehre hatte, Ihnen mitzutheilen, der Wechsel in

der Zusammensetzung des Kammerwassers genügend erklärt ist.

Discussion.

Leber: Ich habe durch die Güte des Herrn Dr. Greeff schon vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt, seine Präparate einzusehen, die mich in hohem Grade interessirt haben, und kann hiernach die von ihm beschriebenen Befunde in vollem Umfang bestätigen. Es wird durch dieselben in sehr anschaulicher Weise dargethan, dass die Ciliarfortsätze wirklich, der herrschenden Annahme gemäss, als Secretionsorgan des Kammerwassers zu betrachten sind. Ob man sie als ein drüsiges Organ bezeichnen soll oder nicht, scheint mir von nebensächlicher Bedeutung und hängt von der Definition des Begriffes der Drüse ab. Jedenfalls ist der Vorgang der Secretion des Kammerwassers, welches sehr arm an festen Stoffen ist und, soviel wir wissen, keine specifischen Bestandtheile enthält, von den Absonderungen der Drüsen im engeren Sinne des Wortes verschieden, indem die Drüsenzellen gewisse im Blute in geringer Concentration enthaltenen Stoffe anziehen und in sich aufspeichern oder im Blute nicht vorhandene Stoffe erzeugen. Der Epithelbelag der Ciliarfortsätze könnte dagegen die Aufgabe haben, welche man dem Epithelbelag der Glomeruli in der Niere zuschreibt, im Blute gelöst enthaltene Stoffe, wie Eiweiss und Fibrin, zurückzuhalten. Mit dieser Voraussetzung stehen die Beobachtungen des Herrn Dr. Greeff in vollem Einklang, wonach bei Abhebung des Epithels der Ciliarfortsätze das Kammerwasser eiweiss- und fibrinhaltig wird. Es geht aber aus denselben doch nicht hervor, dass die geänderte Beschaffenheit des Kammerwassers wesentlich und allein von der Abhebung des Epithels herrührt, da auch die Wirkung der plötzlichen und hochgradigen Druckdifferenz

in Betracht zu ziehen ist. Ich möchte daher bis auf Weiteres Bedenken tragen, die in Rede stehende Erscheinung, um mich so auszudrücken, ganz aus dem Gebiete der Physiologie hinaus in das der Pathologie zu verlegen. Nach unserer bisherigen Vorstellung war die Ursache in der Druckdifferenz zu suchen, da in der Physiologie angenommen ist, dass der Eiweissgehalt der Transsudate von der Höhe des Absonderungsdruckes abhängt. Die Aufhebung des Druckes in der vorderen Kammer führt sofort zu starker Hyperämie der Iris und der Ciliarfortsätze, die beim albinotischen Kaninchen unmittelbar zu beobachten ist, und zu reichlicher Absonderung von Flüssigkeit, so dass die vordere Kammer sehr bald wieder gefüllt ist. Durch die rasche Secretion wird, wie Herr Greeff gefunden hat, ein Theil der Epithelzellen von ihrer Unterlage abgehoben; genügt die Druckdifferenz, um Eiweiss und Fibrin in das Kammerwasser übertreten zu lassen, so werden natürlich auch die entstandenen Lücken damit erfüllt sein. Unter normalen Verhältnissen ist gewiss der Flüssigkeitswechsel nur ein sehr langsamer; wenn da, der geringen Druckdifferenz entsprechend, wohl auch geringe Mengen von Eiweiss oder von Fluorescin in das Kammerwasser übergehen, so genügt die gleichzeitige Abfuhr oder der Verbrauch, um keine merkliche oder eine nur eben merkliche Menge dieser Substanzen im Kammerwasser sich ansammeln zu lassen. Es würde von Interesse sein zu versuchen, ob die Abhebungen des Epithels ebenfalls auftreten, wenn man das Kammerwasser nur sehr langsam absickern lässt, oder nicht, und wie es im letzteren Falle mit dem Eiweiss- und Fibringehalt desselben steht; ferner auch zu prüfen, wie es sich mit der Wiederherstellung des Epithelbelags verhält zu einer Zeit, wo die abnorme Beschaffenheit des Kammerwassers sich

schon wieder verloren hat, was bekanntlich sehr bald geschieht.

Uhthoff: Es steht doch wohl ausser Frage, dass auch unter normalen Verhältnissen (d. h. ohne Punction der vorderen Kammer) nach subcutaner Injection von stärkeren Fluorescinlösungen beim Kaninchen Fluorescin von der Vorderfläche der Iris in das vordere Kammerwasser, wie ja Ulrich besonders betont hat, übertritt. Ich erinnere hier nur an die bekannte und regelmässige Erscheinung der grünlichen Streifen in der vorderen Kammer. Freilich werden ja durch eine Punction der vorderen Kammer die Secretionsverhältnisse hochgradig verändert und nimmt ebenso das Kammerwasser eine andere Beschaffenheit an, es tritt das neugebildete Kammerwasser hinter der Iris vor, wird von den Ciliarfortsätzen abgesondert u. s. w. Alles das lässt sich ja nach der subcutanen Fluorescininjection deutlich nachweisen, zumal wenn man das ganz frisch enucleirte Auge sofort einer Section unterwirft.

Samelsohn: Auch ich kann die Behauptung von Uhthoff nur vollinhaltlich bestätigen, dass eine concentrirte Lösung von Fluorescin nach subcutaner Application auch ohne Punction der Vorderkammer in das Kammerwasser diffundirt, wenn man nur längere Zeit abwartet.

Ebenso möchte ich mich der Auffassung Leber's anschliessen, dass wir die von Greeff behandelte Erscheinung nicht nothwendigerweise in das pathologische Gebiet zu verweisen haben. Da Greeff, wie er selbst zugesteht, den Beweis schuldig geblieben ist, dass es sich um Fibrin und nicht etwa um einfaches Eiweiss handelt, so liegt es nicht allzu fern, die ganze Erscheinung als einfach mechanisch bedingt aufzufassen. Dass das Kammerwasser von den Ciliarfortsätzen geliefert wird, nehmen wir ja heute wohl un-

bestritten an. Aber die Ciliarfortsätze haben doch auch die weitere Function, die Flüssigkeit für den Glaskörper abzuscheiden, welche letztere stets eiweisshaltig ist, im Gegensatze zum normalen Kammerwasser. Wie unter normalen Verhältnissen diese Scheidung zwischen eiweissfreiem Kammerwasser und eiweisshaltiger Glaskörperflüssigkeit von statten geht, wissen wir nicht, werden aber wohl nicht fehlgehen, dieselbe als eine elective Function der Epithelzellen zu betrachten. Tritt nach einer Punction der Vorderkammer eine so bedeutende Druckdifferenz zwischen dieser und dem Glaskörperraum ein, so ist es verständlich, dass die eiweisshaltige Glaskörperflüssigkeit in den Vorderkammerraum filtrirt. Bekanntlich ist von Deutschmann nachgewiesen, dass eine solche Filtration selbst in dem Leichenauge eintritt und ist es hiernach verständlich, dass bei der Erhaltung der normalen Circulation diese Filtration sich in erhöhtem Grade vollziehen wird. So interessant die Beobachtungen von Herrn Collegen Greeff auch vom rein anatomischen Standpunkt erscheinen, so dürften dieselben für die Physiologie der Absonderung des Kammerwassers noch nicht die beanspruchte Beweiskraft besitzen.

Leber: Ich habe keineswegs in Abrede stellen wollen, dass bei subcutaner Injection von Fluorescin dieser Stoff in das Kammerwasser übergeht, doch ist die Menge nach den darüber vorliegenden Untersuchungen nur eine geringe. Es ist auch nicht wohl zu bezweifeln, dass Fluorescin von der Vorderfläche der Iris aus in das Kammerwasser übertritt, für die Absonderung des Kammerwassers beweist dies aber gar nichts. Ein diffusionsfähiger Stoff, der in die allgemeine Circulation eingeführt wird, muss durch Diffusion in das Kammerwasser übertreten, welches nichts davon enthält; dabei wandern die Molecüle des Stoffes,

die in der Flüssigkeit gelöst sind, von einem Ort zum andern, es tritt aber kein Atom Wasser mit hinüber. Die Fluorescinversuche sprechen also durchaus nicht gegen die Annahme, dass die Ciliarfortsätze das Kammerwasser absondern und dass die vordere Fläche der Iris daran keinen Antheil hat.

Fuchs: Legt sich das Epithel, welches an Stelle der Blasen abgehoben ist, wieder an oder wird es stellenweise abgestossen und regenerirt?

Greeff: Es kommen bei dem Heilungsprocess der Blasen offenbar Verschiedenheiten vor, wie auch der Sitz der Blasen, z. B. ob über oder unter der Basalmembran, verschieden ist. Besonders aus dem Umstand, dass Kerntheilungsfiguren nicht allzu häufig sich vorfinden, möchte ich schliessen, dass das Epithel, auch wenn es längere Zeit abgehoben war, sich meist, nachdem die Blasen geplatzt sind und der Inhalt ausgeflossen ist, wieder anlegt. Doch kommt auch das Gegentheil vor, dass das abgehobene Epithel frühzeitig zu Grunde geht, und durch Epithelwucherungen von den Rändern her sich wieder regenerirt. Die erste der circulirenden Figuren zeigt eine solche Blase, welche eigentlich bloss noch von der Basalmembran bedeckt ist; diese Membran scheint jedenfalls am elastischsten und widerstandsfähigsten zu sein. Das Epithel darüber ist zum grössten Theil zu Grunde gegangen und nur noch einige wenige, langausgezogene Zellen haften der Basalmembran an.

Was die Frage nach dem Durchgang von Fluorescinlösungen durch das intacte Epithel der Processus betrifft, so habe ich mich mit diesen Untersuchungen, die ja so vielfach von anderen Autoren angestellt sind, nur wenig befasst, weil sie doch nicht direct in den Rahmen meiner Arbeit gehören, mit Ausnahme der einen anfangs erwähnten Beobachtung, und weil die mit diesen Injectionen gewonnenen Resultate bisher der

gewünschten und erhofften Resultate entbehrt haben. So viel ich weiss, treten etwa 1, 2 oder 3% Fluorescinlösungen subcutan injicirt, bei intactem Epithel der Processus nicht in das Kammerwasser ein, sondern erst nach stattgefundener Punction der vorderen Kammer und der dadurch erfolgten Epithelläsion. Einen directen Eintritt des Fluorescins in das intacte Auge haben dagegen diejenigen Autoren beobachtet, welche mit starken Lösungen (15 bis 20 %) experimentirt haben.

Sattler: Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass, wenn auch kein Zweifel darüber bestehen kann, dass nach Abfluss des Kammerwassers in Folge der Druckdifferenz zwischen Glaskörperraum und Kammerraum die etwas eiweissreichere Flüssigkeit des Glaskörpers durch die jedes Epithel-, wie Endothelbelags entbehrende Zonula nach dem Kammerraum hindurchfiltriren wird, doch der Eiweissgehalt des Kammerwassers, welcher nach der Punction der vorderen Kammer daselbst angetroffen wird, viel grösser ist, als die Eiweissmenge des Glaskörpers ausmacht.

Dass auch die vordere Irisfläche zur Absonderung des Kammerwassers beitragen soll, scheint mir schon aus dem Grunde weniger wahrscheinlich, weil es doch sehr auffallend wäre, dass, wenn wir dem Zellbelage die Eigenschaft zuschreiben müssen, gewisse Stoffe aus dem Bluttranssudat zurückzuhalten, die Natur diesen Zweck auf zweierlei verschiedenen Wegen erreichen sollte, im Gebiete der hinteren Kammer durch einen doppelten Epithelbelag ectodermalen Ursprungs und in der vorderen durch eine Endothelschicht, die vom Mesoderm abstammt.

Uhthoff: Ich erlaube mir noch die Anfrage, was die Weigert'sche Fibrinfärbung für diese pathologischen Producte in der Gegend der Ciliarfortsätze für Resultate ergeben hat?

Greeff: Fibrinfärbungen nach der Weigert'schen Methode wurden besonders bei frischen Augen und frisch abgelassenem Kammerwasser ausgeführt. Bei den in Sublimat gehärteten Augen fällt die Reaction nicht sehr schön aus; man sieht jedoch auch bei Anwendung anderer Färbungsmethoden (meist wurde nach van Gieson gefärbt) nach vorheriger Punction der vorderen Kammer die Gerinnsel schön gefärbt in der vorderen Kammer, als Blaseninhalt an den Processus und manchmal zwischen dem Stroma der Processus liegen.

Michel: In meiner Arbeit über Iris und Iritis habe ich festgestellt, dass bei einer künstlich und zwar auf chemotactischem Wege erzeugten Iritis, eine blasenartige Abhebung des Endothels bezw. eine Ablösung desselben durch einen fibrinösen Erguss stattfindet. Daraus dürfte indirect hervorgehen, dass auch die vordere Fläche der Iris an der Secretion des Humor aqueus betheiligt ist.

Greeff: Die Befunde, welche Herr Prof. Michel bei der künstlich erzeugten plastischen Iritis gemacht hat, stimmen sehr schön überein mit dem Satz von Weigert, dass nur da Fibrin und fibrinöse Entzündung auftritt, wo sich von Epithel entblösste Stellen vorfinden (z. B. bei Croup der Trachea). Es lässt sich erwarten, dass bei fibrinöser Iritis Epithelläsionen an der Oberfläche der Iris vorhanden sind. Ich glaube aber nicht, dass uns diese Epithelläsionen auf eine dort stattfindende Secretion von Kammerwasser hinweisen.

Knies: So einfach und mechanisch, wie Greeff annimmt, geht die Fibrinbildung in der Kammer nicht immer vor sich. Nach Untersuchungen, die ich angestellt habe und mit deren Publication ich eben beschäftigt bin, findet auch bei Einspritzung bestimmter chemisch wirkender Reizmittel in den Glaskörperraum

u. a. spontane Fibrinausscheidung in der vorderen Kammer statt, die sich weiterhin unter dem Bilde des bekannten linsenförmigen Exsudates resorbirt. Blasenbildungen u. dgl. an den Ciliarfortsätzen finden sich hierbei nicht.

III.

Dr. **Eugen v. Hippel** (Heidelberg). Ueber Siderosis Bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentirung.

Meine Herren! In dem Vortrag, den Bunge auf dem Berliner internationalen Congress über Siderosis Bulbi hielt, stellte er sich in seiner Auffassung über die Art der Verbreitung des Eisens im Auge auf den Leber'schen Standpunkt: danach wird das Eisen durch die Kohlensäure der Gewebe gelöst, die Lösung diffundirt als doppeltkohlensaures Eisenoxydul und wird durch den von den Arterien zugeführten Sauerstoff als unlösliche Oxydverbindung niedergeschlagen. Während bis dahin die Rostfärbung der Linse besonders die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen gefesselt hatte und die Verfärbung der Iris aufgefallen war, erwähnte Bunge 2 Fälle von Siderosis Corneae, von denen er einen anatomisch untersuchte. Blutungen hatten in jenen Fällen nicht stattgefunden, der Fremdkörper sass in der Tiefe des Auges. Eine Gefässneubildung in der Cornea wird nicht erwähnt. Die braunen Körnchen, die microscopisch sich fanden, waren an die Hornhautkörperchen gebunden. Das microscopische Bild war nicht zu unterscheiden von dem eines anderen Auges, in welchem die Braunfärbung zweifellos hämatogenen Ursprunges war. Die nicht abgelöste Netzhaut war total degenerirt, ihr Gefässsystem färbte sich, wenn man Stücke der Membran in Ferrocyankaliumsalzsäuremischung brachte, intensiv blau. Bunge ist der Meinung, dass eine characteristische Rostfärbung des vorderen Augapfelabschnittes mit Sicherheit

einen im Auge befindlichen Fremdkörper aus Eisen diagnosticiren lässt.

Bei der grossen Seltenheit einer indirecten Siderosis Corneae war mir die Untersuchung eines Auges von besonderem Interesse, das schon von Leber in seinem Vortrag auf dem internationalen Londoner Congress verwerthet und von Landmann in seiner Arbeit über die aseptischen Fremdkörperverletzungen des Auges kurz beschrieben war. Dasselbe barg einen Eisensplitter an der nasalen Ora serrata und hatte während des Lebens eine intensiv braunrothe Färbung der Hornhaut dargeboten, welche auf Anlagerungen an die Hinterfläche bezogen war. Landmann hatte schon gefunden, dass diese Auffassung irrthümlich gewesen, dass die Cornea von massenhaften tief liegenden Gefässen durchsetzt war und dass massenhafte braune Pigmentkörnchen in den Saftlücken der Hornhaut lagen, die er für hämatogenes Pigment ansah. Das Auge zeigte auch in seinen anderen Theilen massenhaftes braunes Pigment.

Die Ergebnisse, die ich bei dieser Untersuchung über die Verbreitung des Eisens erhielt, waren so auffallend, dass ich mich veranlasst sah, die Untersuchung einer Anzahl anderer Augen, die einen Eisensplitter enthielten, anzuschliessen, und hierbei stellten sich so eigenthümliche Beziehungen zur hämatogenen Pigmentirung heraus, dass ich noch andere Augen, auf welche vor längerer Zeit stumpfe oder penetrirende Verletzungen eingewirkt hatten, untersuchte. Um genaue Aufschlüsse über die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentirung zu gewinnen, war es nöthig, die Frage experimentell in Angriff zu nehmen. Die gewonnenen Resultate stützen sich auf die genaue Untersuchung von 16 menschlichen und 40 Versuchsaugen.

Zum Nachweis des Eisens benutzte ich fast ausschliesslich die Reaction mit Ferrocyankalium und Salzsäure, mit der ich, im Gegensatz zu Vossius[1], auch bei Augen, die

Jahre lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, ausnahmslos die besten Resultate bekam. Die Controllreaction mit Schwefelammonium konnte dieselben nur bestätigen.

Die Untersuchung menschlicher Augen, welche einen Fremdkörper enthielten, lehrt Folgendes: Ganz unabhängig von dem Sitze des Fremdkörpers zeigt sich in seiner nahen Umgebung eine diffuse gelbbraune Färbung des Gewebes; die Eisenreaction ruft diffuse Blaufärbung dieses Bezirkes hervor. Ebenfalls vollkommen unabhängig vom Sitze des Fremdkörpers sieht man nach Anwendung der Reaction, mehr oder weniger intensiv blau gefärbt, das Epithel der Ciliarfortsätze, der Pars ciliaris Retinae, das Linsenkapselepithel, wenn die Kapsel verletzt war, das Pigmentepithel der Retina. Die Färbung kann eine ganz diffuse sein oder in feinen Körnchen auftreten. An der abgelösten Retina wird die gewucherte Stützsubstanz in einer Anzahl von Fällen intensiv blau. An Zellen gebundenes eisenhaltiges Pigment findet sich in starker Anhäufung, besonders in der Retina, im Allgemeinen längs den Gefässen angeordnet, in cyclitischen Schwarten und im Kammerwinkel, ferner in der Suprachoroidea, während die Choroidea fast ausnahmslos frei ist. In allen diesen Fällen haben natürlich mehr oder weniger reichliche Blutungen stattgefunden, körniges, sicher vom Blute stammendes eisenhaltiges Pigment, sogen. Hämosiderin, ist in allen Augen nachweisbar.

Die Eisenausscheidung, die mit voller Regelmässigkeit in jenen bestimmten Zellengruppen stattfand, liess sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den Fremdkörper beziehen. Zu meiner Ueberraschung war aber der Befund genau der gleiche in 3 Augen, in welche ebenfalls ein Eisensplitter eingedrungen war, der aber, wie die Untersuchung lehrte, das Auge hinten wieder verlassen hatte, ferner in einigen Augen, auf welche stumpfe Verletzungen vor Jahren eingewirkt hatten. Es war klar, dass in den beiden letzten Gruppen von Fällen der Eisengehalt nur vom Blut-

farbstoff herstammen konnte und damit war die gleiche Möglichkeit für die erste Gruppe von Fällen gegeben. Es war die Frage, ob ein Theil des Eisens hier vom Fremdkörper selbst herstammte. Da auch die klinische Verwerthung dieser Fälle hierüber keinen genügenden Aufschluss liefern konnte, so war nur das Experiment im Stande, diese Frage zu beantworten.

Es wurden folgende Versuchsreihen angestellt: Einführung eines Eisensplitters in vordere Kammer, Linse und Glaskörper einerseits, Blutinjection in vordere Kammer und Glaskörper andererseits. Die Ergebnisse waren folgende: Es findet Eisenausscheidung in jenen Zellengruppen statt, die vom Fremdkörper herrührt und vom Blute unabhängig ist. Die hämatogene auch experimentell hervorzurufende Ausscheidung in jenen Zellen ist schwächer und tritt erheblich später ein, lässt sich also von der ersten sicher trennen. In der ersten Gruppe der untersuchten menschlichen Augen handelt es sich also zweifellos um eine Combination beider Arten von Eisenabscheidung.

Für die Art der Ausbreitung vom Fremdkörper sind von vornherein zwei Wege denkbar: Am Orte des Fremdkörpers ausgeschiedenes Eisenoxyd kann von Leucocyten aufgenommen und verschleppt werden, andererseits kann gelöstes Eisen diffundiren und an anderer Stelle wieder ausgeschieden werden. Die Verschleppung durch Wanderzellen spielt eine gewisse Rolle, wie gleich zu erörtern sein wird. Die diffuse Blaufärbung jener Epitheliengruppen ist natürlich dadurch nicht zu erklären, sie kann nur in folgender Weise zu Stande kommen: Gelöstes Eisen diffundirt nach allen Seiten und wird durch die specifische Affinität, welche gewisse Zellengruppen, im Wesentlichen die erwähnten Epithelien, dafür besitzen, festgehalten und aufgespeichert, es geht mit einer Substanz im Protoplasma dieser Zellen eine chemische Verbindung ein und wird durch seine Anhäufung in diesen Zellen microchemisch nachweisbar. Bei Blutungen wird aus den zerfallenden

rothen Blutkörperchen Eisen frei, geht in Lösung und steht dann unter den gleichen Bedingungen, wie das vom Fremdkörper abstammende. Aus diesem Grunde ist der Ausdruck Siderosis nicht nur in dem Sinne „vom Fremdkörper stammend" zu gebrauchen, sondern man muss 2 Arten der Siderosis unterscheiden; eine, wie ich sie der Kürze wegen in Ermangelung eines besseren Ausdrucks genannt habe, xenogene und eine hämatogene Siderosis. Von der letzteren vollkommen zu trennen ist das körnige eisenhaltige Pigment, das Hämosiderin. Dasselbe entsteht dadurch, dass Blutkörperchen oder Bruchstücke derselben oder Blutfarbstoff von Zellen aufgenommen wird; der Blutfarbstoff wandelt sich zu Pigment um. Dieses Pigment ist, wie Schmidt gezeigt hat, sowohl im Anfang als in späteren Stadien für den microchemischen Nachweis eisenfrei und giebt nur in einem Uebergangsstadium positive Reaction. Ich erkläre dies so, dass sich das Eisen erst allmälig abspaltet, dann an eine Substanz im Protoplasma locker chemisch gebunden wird, aber allmälig, da diese Zellen keine specifische Affinität dafür besitzen, wieder aus denselben hinaus diffundirt.

Dass die Verschleppung durch Wanderzellen eine gewisse Rolle spielt, ging ausser den Befunden an menschlichen Augen aus folgender Thatsache hervor: In sämmtlichen Versuchsreihen fanden sich eigenthümliche mit braunen Körnchen erfüllte Zellen innerhalb der Ciliarfortsätze vor. Wo die Körnchen vom Fremdkörper herzuleiten waren, färbten sie sich ausnahmslos blau, wo sie vom Blute herstammten, blieb ein Theil braun. Welche Kräfte diese Zellen gerade in die Ciliarfortsätze führen, vermag ich nicht anzugeben.

Bei der grossen Regelmässigkeit, mit welcher das Eisen in jenen bestimmten Zellengruppen abgeschieden wird, muss die ausserordentliche Seltenheit der Fälle, wo es zu Eisenablagerung in der Cornea kommt, sehr auffallen und es entsteht die Frage: Handelt es sich hier um

eine echte Siderosis oder um Hämosiderinablagerung? In meinem Falle muss ich mich mit grösster Wahrscheinlichkeit für die letztere Annahme aussprechen aus folgenden Gründen: 1. Das Pigment tritt mit grosser Regelmässigkeit längs den Gefässen auf. 2. Bei Anwendung der Eisenreaction bleibt ein, wenn auch kleiner Theil braun. Es scheint mir in den Bunge'schen Fällen von Bedeutung, ob in der Cornea Gefässbildung vorhanden war; erwähnt wird dieselbe nicht, ihr Fehlen ebenso wenig. Ich hebe hervor, dass feine Gefässe in der Tiefe der Cornea, wenn das Gewebe getrübt ist, schwer zu sehen sein können. In meinem Falle waren sie auch nicht diagnosticirt worden. Die Möglichkeit hämatogener Entstehung scheint mir für die Bunge'schen Fälle nicht absolut ausgeschlossen.

Eine vom Fremdkörper stammende Siderosis der Iris kommt vor. Von Ausin wurde sie anatomisch nachgewiesen, ich selbst habe sie ebenfalls beobachtet. Die Iris war histologisch im Wesentlichen normal, die Blaufärbung zeigte sich an dem der Iris zugewandten Theil der Epithelzellen, schwach an dem Endothel der Vorderfläche, deutlich in den Zellen der Tunica media in der Gefässschicht. In diesem Falle war die Iris absolut nicht verfärbt gegenüber der anderen Seite.

Es entstand die Frage: Giebt es eine für die Anwesenheit eines intraoculären Eisensplitters characteristische Verfärbung des vorderen Augenpols, wie Bunge meint? Für die Cornea kann ich die Frage nicht beantworten, da mir, wie gesagt, eine echte Siderosis Corneae überhaupt noch zweifelhaft erscheint. Für die Iris ergeben meine Untersuchungen, dass weder die grünliche, noch grünlichbraune, noch rostbraune Verfärbung der Iris characteristisch ist für die Anwesenheit eines Eisensplitters. Alle diese Verfärbungen können auch hämatogenen Ursprungs sein. In einem Falle sah die Iris von vorne intensiv rostbraun aus, die Untersuchung ergab eine dichte Lage von Zellen auf der Vorderfläche, die mit Hämosiderin angefüllt waren.

Am meisten Interesse hat bisher die Eisenausscheidung in der Linse erweckt. Dieselbe tritt in 2 Formen auf: einmal als Verfärbung der Linsensubstanz selbst, andererseits in Gestalt eines eigenthümlichen Kranzes brauner unter der Kapsel gelegener Flecken, die ihrer Lage nach ungefähr dem Rande der maximal erweiterten Pupille zu entsprechen pflegen. Von solchen Fällen ist eine Anzahl bekannt geworden. Für die Linsensubstanz hat Leber nachgewiesen, dass die Verfärbung auf der Einlagerung von Eisenoxydhydrat in feinst vertheilter Form beruht, das an eine organische Substanz gebunden sein kann. Jener eigenthümliche Kranz wurde von Samelsohn so erklärt, dass feinste Rostpartikelchen, die sich an dem in der Linse sitzenden Fremdkörper gebildet haben, durch den Saftstrom verschleppt und an Poren, die sich in der Linsenkapsel befinden, aufgehalten werden, weil sie zu gross sind, um diese Poren passiren zu können. Dass diese Anschauung den Thatsachen nicht entspricht, hat schon Ausin erwiesen, der feststellte, dass diese braunen Flecke nicht aus Anhäufungen freier Rostpartikel bestehen, sondern gewucherte Kapselepithelien darstellen, in welchen Eisen ausgeschieden wird. Ich konnte diesen Befund Ausin's bestätigen und gleich ihm experimentell die Ausscheidung in Epithel sowie Wucherung einer in der Nähe des Aequators gelegenen Partie der Epithelzellen hervorrufen. Im Gegensatz zu ihm muss ich behaupten, dass die Eisenausscheidung nicht im Kern, sondern nur im Protoplasma der Zelle stattfindet. Gegen die Samelsohn'sche Auffassung sprechen noch folgende Gründe: 1. Die vorausgesetzten Poren sind noch niemals gesehen worden. 2. Die Einlagerung von Eisenoxyd findet sich in den Linsenfasern selbst. 3. Der Kranz brauner Flecken entsteht nicht nur, wenn der Fremdkörper in der Linse, sondern auch wenn er im Glaskörper sitzt.

Bei der Einführung von Eisensplittern in den Glaskörper des Kaninchens kommt es, wie Leber nachgewiesen

hat, zu hochgradiger Degeneration, Zerreissung und Ablösung der Netzhaut. Es treten dabei in den verschiedensten Schichten der Netzhaut sowie im Glaskörper eigenthümliche grosse runde Zellen auf, die ausgesprochene Neigung haben, Eisen aufzunehmen. Leber, der fast ausschliesslich an albinotischen Thieren experimentirte, spricht sich über die Natur dieser Zellen zweifelhaft aus. Ich konnte aus der Thatsache, dass diese sämmtlichen Zellen mit den für das Pigmentepithel der Kaninchennetzhaut characteristischen braunschwarzen Stäbchen erfüllt waren, erschliessen, dass es sich um veränderte Epithelzellen handelte. Wie aus zahlreichen Uebergangsformen mit Sicherheit hervorging, besitzen die Pigmentepithelzellen der Retina die Fähigkeit, auf gewisse Reize hin ihre Form zu verändern, sich aus ihrem Zusammenhang zu lösen, zu proliferiren und activ bis in die vordersten Theile des Glaskörpers zu wandern. Die besondere Neigung dieser Zellen, Eisen aufzunehmen, steht mit den früher beobachteten Thatsachen in bestem Einklang.

Genau dieselben Veränderungen der Pigmentepithelzellen und eine hochgradige Degeneration wurden an der nicht abgelösten Netzhaut eines menschlichen Auges, das einen Eisensplitter enthielt, nachgewiesen. Es ist damit auch anatomisch erwiesen, dass die durch die chemische Wirkung des Eisens herbeigeführte Degeneration der Retina, die Leber experimentell hervorrief, auch beim Menschen vorkommt und bei anliegender Netzhaut Erblindung bewirken kann.

Pröbsting hat bei Blutinjection in den Glaskörper ausnahmslos Netzhautablösung und eigenthümliche Bindegewebswucherungen an der Innenfläche der Retina gefunden. Letztere habe ich vermisst. Die Ablösung konnte ich 1mal mit dem Augenspiegel, 2mal anatomisch nachweisen; ausserdem zeigte die Netzhaut Degenerationserscheinungen, welche grosse Aehnlichkeit mit den ersten Stadien der durch Einführung eines Eisensplitters er-

zeugten besassen. Ich muss deshalb auf die Möglichkeit hinweisen, dass die Degeneration durch die chemische Wirkung des aus dem Blute frei werdenden Eisens entsteht.

IV.

Dr. **Rudolf Gruber** (Assistent an der I. Wiener Augenklinik). Ueber Rostablagerung in der Hornhaut.

Ich möchte mir erlauben, über die vorläufigen Resultate von Thierversuchen zu berichten, die ich in dem Wiener Institut für experimentelle Pathologie in der Absicht angestellt habe, die näheren topographischen und histologischen Verhältnisse bei der Rostablagerung zu ermitteln, die sich an die Einführung von metallischem Eisen in die Hornhaut anschliesst und zur Bildung des sogenannten Rostringes führt, welcher zurückbleibt, wenn der ursprünglich eingeführte Fremdkörper extrahirt wird.

Ich möchte nur vorausschicken, dass ich ebenso wie mein Herr Vorredner Dr. von Hippel mich der Anschauung anschliesse, dass diese Verbreitung des an sich unlöslichen Eisenoxydhydrates in weitere Hornhautpartien ganz oder doch wenigstens grösstentheils auf die Weise erfolgt, dass durch die Einwirkung von Kohlensäure oder vielleicht auch der sauren kohlensauren Salze im Gewebe, um den Fremdkörper lösliches doppeltkohlensaures Eisenoxydul gebildet und dieses erst weiterhin durch die Einwirkung der atmosphärischen Luft zu Eisenoxydhydrat umgewandelt und dabei in unlöslicher Form — in der Hornhaut eben als Rostring — abgelagert wird, eine Annahme, die bekanntlich von Herrn Geheimrath Leber ausgeht.

Bei meinen Untersuchungen ging ich in der Weise vor, dass ich an den Enden platt geschlagenen und entsprechend zugespitzten, mitteldicken Eisendraht, der vorher sterilisirt wurde, in die Hornhaut ausgewachsener Katzen, in Narcose auf die Weise einführte, dass der Fremd-

körper intralamellär zu liegen kam, also weder die Descemeti perforirte, noch auch ganz oberflächlich bloss unter dem Epithel zu liegen kam, und dann das frei vorragende Ende des Eisendrahtes mit der Kneipzange abtrug. Nach verhältnissmässig sehr kurzer Zeit, die bei meinen Versuchen zwischen 5 Minuten und 120 Stunden variirte, wurden die Fremdkörper wieder in der Narcose vorsichtig extrahirt und hierauf in vivo die Ueberführung des meist schon ohne Weiteres deutlich hervortretenden Rostringes mit $^5/_4$proc. gelber Blutlaugensalzlösung und 1proc. Salzsäure zu Berlinerblau vorgenommen. Hierbei ergab sich in allen Fällen, selbst bei nur sehr kurzem Verweilen des Fremdkörpers, eine deutliche Farbenreaction um den ursprünglichen Sitz des Fremdkörpers, welche in ihrer Gestalt die Figur des Fremdkörpers ziemlich genau imitirte und nur viel grösseren Umfang und stumpfere Ecken zeigte.

Bei der microscopischen Untersuchung der auf diese Weise behandelten Hornhäute zeigte sich aber ein ganz eigenthümliches topographisches Verhalten des Eisenoxydes zu dem Stichkanal, über das ich hier zu berichten, und die nach den betreffenden Präparaten angefertigten Zeichnungen vorzulegen, mir erlauben möchte.

Es fand sich nämlich, dass der aus dem Fremdkörper in die umgebende Hornhaut übergegangene Rost, die Form eines um den Fremdkörper herumgelegten, aber nur am Einstich mit dem Stichkanal zusammenhängenden, sonst aber durch eisenoxydfreie Partien von demselben getrennten — auf den Schnitten natürlich blau gefärbten — Mantels darbot, und dass sich ausserdem auch bei rein intralamellärer Lage von Fremdkörpern eine isolirte Anhäufung von Eisenoxyd an der Membrana Descemeti oft vorfindet.

Auf typischen Querschnitten finden wir dem entsprechend die Hornhaut in der Dimension von vorne nach hinten durchzogen von einem zierlichen System von vier

blauen Linien, von denen die von vorne zweite, dem ursprünglichen Einstich entspricht, welcher im Bogen von der ersten, nach vorne convexen, und der dritten von vorne concaven eingeschlossen wird, wobei aber ganz oder doch fast ganz eisenoxydfreie Partien den Stichkanal — den Einstich selbstverständlich ausgenommen — von dem vorderen und hinteren blauen Saum abgrenzen; dass ferner eine vierte, nach vorne convexe Linie sich an die Membrana Descemeti anlegt.

An typischen Flachschnitten finden wir das dem Stichkanal entsprechende spitze Dreieck, dessen innerer Wand etwas Eisenoxyd anliegt, während eisenoxydfreie Partien den Stichkanal von dem eisenoxydhaltigen Saume abgrenzen, welcher als ein ziemlich schmales abgestumpft-dreieckiges Band um den Stichkanal herumläuft.

Auch auf typischen Längsschnitten sehen wir den Stichkanal durch ziemlich eisenoxydfreie Partien von den blauen Säumen getrennt, welche, wie erwähnt, nur am Einstich mit dem Stichkanal zusammenhängen und auf diesen Präparaten durch die Einrollung des Stratum Bowmani ein etwas eigenthümlich geschwungenes Aussehen gewinnen.

Ich möchte nur noch hinzufügen, dass ein so ganz typisches Verhalten sich nur in der Minderzahl der von mir untersuchten ca. 50 Hornhäute vorfand. Meist findet sich ein etwas anderer Typus vor, der aber immer die Zurückführung auf das Schema gestattet. So ist bisweilen nur das vordere Grenzband deutlich entwickelt, während das rückwärtige ganz kurz ist, oder nur andeutungsweise vorhanden zu sein scheint; oder es fehlt die Oxydablagerung entsprechend der Membrana Descemeti.

Rücksichtlich ihres histologischen Verhaltens konnte ich ein ziemlich constantes selectives Verhalten der Hornhautelemente constatiren.

Das Hornhautepithel zeigte sich dem Eindringen des Eisenoxyds gegenüber ganz ausserordentlich widerstands-

fähig. Die Epithelzellen selbst zeigten sich ganz ungefärbt, oder zeigten nur schwache Kernfärbung, während die sogenannte Intercellularsubstanz sehr schöne Blaufärbung zeigte, wodurch sich namentlich auf Flachschnitten eine sehr characteristische schachbrettförmige Zeichnung ergab.

Die Substantia propria zeigt, so weit sie in das Bereich der eisenoxydhaltigen Partien fällt, ein ziemlich differentes Verhalten. In den meisten Fällen konnte eine stärkere Tinctionsfähigkeit der Zwischensubstanz den Hornhautkörperchen gegenüber constatirt werden, so dass sich in einzelnen Fällen ganz typische, an Silberfärbung erinnernde Bilder darboten. Allerdings waren diese „Eisenfärbungen“ nicht so scharf wie die versilberter oder nach Leber mit Turnbuls-Blau behandelter Hornhäute; man konnte aber doch manchmal ganz gut Zellfortsätze und sogar an Keratitisbilder erinnernde Zeichnungen constatiren, was vielleicht mit Rücksicht auf den Umstand nicht unwichtig erscheinen mag, als es sich hier um eine durchaus in vivo und mit einer unmittelbar unlöslichen Substanz erfolgenden Imprägnation handelt, welche vielleicht die natürlichen Bedingungen genauer wiedergiebt als die Behandlung mit einer an sich löslichen Substanz, wie es das salpetersaure Silber ist. In anderen Fällen aber fand sich im Gegentheil eine ganz besonders starke Blaufärbung der Hornhautkörperchen, ein eigenthümliches Verhalten, das an die ebenfalls bisweilen bei Silberfärbung vorkommenden Positivbilder erinnert.

Die Blaufärbung, entsprechend der Membrana Descemeti, konnte beinahe immer als den hintersten Schichten der Substantia propria corneae angehörend localisirt werden; doch fand sich dabei auch oft eine diffuse Bläuung der Membran selbst. Das Epithel der Membrana Descemeti war ungefärbt.

Discussion.

Samelsohn. Was mich an den beiden Vorträgen besonders interessirt hat, ist die erwähnte ringförmige Braunfärbung der vorderen Linsenkapsel. Ich muss mich heute dahin rectificiren, dass diejenige Auffassung, welche ich im Anschluss an die zuerst von mir beschriebenen Fälle ausgesprochen habe, heute nicht mehr in ihrem Umfange aufrecht erhalten werden kann. Ich habe seither verschiedene Fälle beobachtet, in denen die genannte Erscheinung in voller Prägnanz aufgetreten ist, wenn der eiserne Fremdkörper nicht in der Linse, sondern im Glaskörper oder in der Retina sich befand. Ja, ich habe jetzt einen Fall unter Beobachtung, in dem beim Sitze eines Eisensplitters in der Hornhaut sich typische Braunfärbung von Hornhaut, Iris und auch beginnend der Linsenkapsel entwickelt hat. Aus diesen Erfahrungen folgt, dass wir aus dieser Braunfärbung nicht mehr die weitgehenden Schlüsse über die Wege der Absonderungsflüssigkeiten des Auges zu ziehen berechtigt sind, wie ich das in meiner ersten Publication geglaubt habe. Eines aber muss ich auch heute noch aufrecht erhalten, dass in der vorderen Linsenkapsel uns noch unbekannte eigenthümliche anatomisch präformirte Verhältnisse vorliegen müssen, welche es möglich machen, dass der bekannte Rostring in so regelmässiger und für die typischen Fälle wenigstens stets wiederkehrender Form sich ausbildet, wie ich ihn seiner Zeit beschrieben und seither noch häufig wieder gefunden habe. Die herumgehenden Abbildungen zeigen diese Regelmässigkeit nur in sehr beschränkter Weise. Wer jedoch einen Blick auf die eine Figur wirft, in welcher die Rostpunkte in fast mathematisch genauen gegenseitigen Abständen einen Ring bilden, der nach meinen Erfahrungen zu weit äquatorialwärts liegend gezeichnet

ist, dürfte wohl kaum an das Spiel eines Zufalles denken, besonders, wenn er diese mathematische Figur zu wiederholten Malen zu beobachten in der Lage war. Die Stelle des Sitzes dieses Ringes fällt durchaus zusammen mit jener, in welcher nach Becker's Darstellung die Endansätze des vorderen Zonulablattes zu suchen sind und welche mit den Grenzen der vorderen Kapselcataracte zusammenfällt. Sind auch die Morano'schen Lücken von späteren Beobachtern nicht wieder gefunden worden, so beweisen die angeführten Beobachtungen dennoch, dass gerade an dieser Stelle besondere anatomische Einrichtungen vorhanden sein müssen, welche die genannten Veränderungen in ihrer Regelmässigkeit bedingen.

Schirmer. Was ich mir zu den soeben gehörten Vorträgen zu bemerken erlauben wollte, ist im Wesentlichen bereits von Herrn Dr. Samelsohn gesagt worden. Auch ich hatte hervorheben wollen, dass sich die Annahme von Lücken in der Linsenkapsel wohl kaum aufrecht erhalten lässt, gegenüber den anatomischen Befunden v. Hippel's und gegenüber der Thatsache, dass sich der gleiche Rostring auch bei Fremdkörpern im Corpus vitreum findet. Andererseits scheint mir die Erklärung, welche mein Freund v. Hippel andeutet, auch nicht recht befriedigend. Wenn es sich um besondere Zelleigenthümlichkeiten oder Zellformationen handelte, welche sie besonders geeignet zur Aufnahme von Eisenverbindungen machte, so müsste man doch erwarten, dass der Ring continuirlich ist, nicht aber dürften so scharf umschriebene isolirte Pünktchen zu finden sein, wie man sie in der That sieht. Ich möchte mir deshalb die Frage erlauben, ob sich bei der anatomischen Untersuchung vielleicht irgend welche Beziehungen zu den Zonulafasern gefunden haben.

Leber. Wenn von anatomisch präformirten Ver-

hältnissen in Bezug auf die Linsenkapsel die Rede ist, so möchte ich hervorheben, dass darunter keinenfalls präformirte Lücken oder Stomata verstanden werden dürfen, da die Linsenkapsel, wie sich aus Filtrationsversuchen ergiebt, keine Lücken besitzt, indem sie nicht diffundirende, colloïde Stoffe zurückhält und nur diffusionsfähige Substanzen hindurchtreten lässt.

Mayweg. Die Bemerkung des Herrn Vorredners kann ich nur bestätigen. Ich habe sehr oft Eisensplitter in der Linse gesehen, welche zu einer ausgedehnten diffusen, braunen Verfärbung der Linsensubstanz in der Umgebung des Fremdkörpers geführt hatten. Es zeigte sich jedoch in allen diesen Fällen die vordere Linsenkapsel ganz frei von jeder braunen ringförmigen Verfärbung, wie sie von Samelsohn angegeben ist.

Schloesser. Auch mich hat die Frage über die Entstehung der ringförmig angeordneten Rostpunkte, welche ich an verschiedenen Fällen bei dem Menschen beobachten konnte, lebhaft interessirt. Ich habe daher bei ca. 15 Kaninchen durch die Canüle einer Pravazschen Spritze Eisensplitter in die Linse eingeführt. Die Kapselwunde schloss sich jedesmal rasch, und erhielt sich bei einigen Thieren viele Monate lang die Linse völlig klar. In allen Fällen ergab sich eine Verbreitung von Rostfärbung, jedoch war dieselbe regellos und konnte ich nirgends ein Auftreten der kreisförmig angeordneten Rostfleckchen auch nach zweijähriger Versuchsdauer beobachten.

E. v. Hippel. Es stand mir nur eine mit der Kapselpincette extrahirte Kapsel zu Gebote; ich konnte deshalb dem Ansatz der Zonulafasern keine Beachtung schenken.

V.

Dr. **Capauner.** Das Zustandekommen der Netzhautpigmentirung.

Die Entdeckungen von Boll, Kühne, Genderen Stort u. A. haben uns mit der physiologisch hochwichtigen Thatsache bekannt gemacht, dass sich in der Netzhaut beim Sehact eine Reihe photomechanischer Vorgänge abspielen. Insbesondere sind eine Anzahl wichtiger physikalisch-chemischer Beziehungen zwischen Retina und Pigmentepithel aufgedeckt worden.

Leider ist in der Erkenntniss der Beziehungen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel die Pathologie weit hinter der Physiologie zurück geblieben, im Speciellen ist die Entstehung der vom Pigmentepithel abzuleitenden Pigmentirung der Netzhaut, welche einen der auffallendsten ophthalmoscopischen und pathologisch-anatomischen Befunde darstellt die wir besitzen, bisher noch nicht in befriedigender Weise erklärt worden.

Wir wollen hier die verschiedenen Möglichkeiten des Zustandekommens von Netzhautpigmentirung, die bisher aufgestellt worden sind, kurz anführen.

Entstehung des Pigments in der Retina selbst, und zwar auf metabolischem Wege. Es ist dies die älteste von Donders aufgestellte Theorie, deren Stütze lange Zeit der bekannte Schweigger'sche Fall von Netzhautpigmentirung um die Gefässe bei vollkommen intactem Pigmentepithel gebildet hat.

Hineinwuchern von Pigmentepithelsträngen in die Retina, wie sie bereits von H. Müller, Junge, Schweigger beschrieben, von Maes an zwei Fällen aus der Donders-schen Klinik auch für die eigentliche Retinitis pigmentosa nachgewiesen und in seiner hervorragenden Bedeutung für die Netzhautpigmentirung überhaupt, besonders von Leber erkannt worden ist.

Der von Pope beschriebene Vorgang der Netzhaut-

pigmentirung, welcher darin besteht, dass über die äusseren Körner hinauswuchernde Radiärfasern umbiegend Pigmentepithelien in die Netzhaut hineinziehen.

Einen gewissen Antheil bei der Entstehung der Pigmentveränderungen schreibt Leber den bei Chorioretinitis und Retinitis pigmentosa so häufigen Drusen der Glaslamelle der Chorioidea zu, welche durch ihr Wachsthum die Pigmentepithelzellen in die Retina hineindrängen, vermuthlich aber auch Proliferationsvorgänge in denselben anregen.

Wedl und Bock schliessen sich in ihrer 1886 erschienenen pathologischen Anatomie des Auges der durch die Befunde von Maes, Leber, Hosch, Beyer, Landolt u. s. w. sicher gestellten Erklärung des Zustandekommens der Retinapigmentirung durch bis an die Gefässe reichende Wucherung des Pigmentepithels nicht an, auf Grund von Bedenken, die zum Theil schon von Leber widerlegt worden waren.

Für sie giebt es zwei Möglichkeiten: entweder wird das körnige Pigment an Ort und Stelle von den wuchernden Zellen selbst erzeugt, oder es werden die winzigen melanotischen Molecüle von der Chorioidea her durch die abnormen Saftströmungen aufgeschwemmt und von den Zellen aufgenommen wie Carminkörnchen in weissen Blut- und Eiterkörperchen. Sie verfallen dabei in den schon von Wagenmann berichtigten Irrthum, dass sie das Pigment der Chorioidea, welches sicher nicht in Betracht kommt, anstatt das Pigment des Retinaepithels als Quelle annehmen.

In dem Lehrbuch von Michel (1884) finden wir den Transport von Pigmentkörnchen durch Leucocyten bis in den Glaskörper hinein bei Retinitis pigmentosa erwähnt. Auf Grund welcher Beobachtung ist nicht hinzugefügt.

Einige neuere Arbeiten von Guaita, Ewetzky stehen bezüglich des Zustandekommens der Retinapigmentirung bei Retinitis pigmentosa auf dem Boden der Knies'schen Anschauung, die dahin geht, dass, wenn eine Anzahl von

Retinacapillaren zu Grunde gehen, der die Ernährung der äusseren Retinaschichten besorgende Chorioidealstrom vicariirend eintritt und so die durch die Atrophie der Pigmentepithelien frei gewordenen Pigmentstäbchen in die Netzhaut hineingeschwemmt werden.

Wagenmann vertritt entschieden die Auffassung, dass das in der Retina befindliche Pigment als eingewuchert anzusehen ist.

In den neueren Lehrbüchern finden wir allgemein den Standpunkt vertreten, dass die Einwanderung des Pigments in die Retina wesentlich durch Wucherung des Epithels zu Stande kommt. Schweigger und Schmidt-Rimpler nehmen ferner die Möglichkeit einer Einschwemmung von diffusem Pigment an, der Letztere meint, dass sich vielleicht auch die Gefässwände an der Bildung von Pigment betheiligten. Wie er sich diesen Vorgang denkt, ist nicht ausgeführt.

Die Ursache dieser Verschiedenheit der Auffassung liegt wohl darin, dass die zur Untersuchung gelangten Bulbi, wie leicht erklärlich, gewöhnlich weit vorgeschrittene Stadien der Retinapigmentirung darboten. Dieselbe auf experimentellem Wege zu erzeugen und in ihrer Entwicklung vom ersten Beginn an zu verfolgen, scheint daher ein aussichtsvoller Weg Klarheit zu verschaffen. Ich habe deshalb einer dahin gehenden Anregung des Herrn Professor Leber gern Folge geleistet und alle Veranlassung, ihm für dieselbe, sowie für seine freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Es liegen bekanntlich bereits eine Anzahl von Berichten über experimentell erzeugte Retinapigmentirung vor.

Berlin's Verdienst ist es, entdeckt zu haben, dass nach Durchschneidung des Sehnerven und der Arteria ophthalmica eine Degeneration der Netzhaut mit massenhafter Pigmenteinwanderung auftritt. Neuere Versuche von Wagenmann haben sichergestellt, dass dabei nicht die

Durchschneidung des Sehnerven, sondern die der ernährenden Blutgefässe das Wesentliche ist.

Berlin fand beim Frosch in den späteren Stadien der Retinaatrophie in allen Tiefen der Membran Pigment, theils in Form unregelmässig zerstreuter grösserer und kleinerer Klumpen, theils in molecularer Form, zuweilen in streifenförmiger, den Radialfasern folgender Anordnung. In dem Maasse als Pigment in der Retina auftrat, war das Pigmentepithel entfärbt, ohne jedoch seine Form, die Kerne oder Fettkugeln einzubüssen. Es musste also das Pigment des Chorioidealepithels theilweise und zwar in molecularer Form ausgewandert und in die Retina gelangt sein.

Beim Kaninchen fand Berlin die Retinaepithelien gut erhalten, einen Theil ihres Pigments jedoch in den verschiedenen Retinaschichten in Form von Klumpen und einzelnen getrennten, meist stäbchenförmigen Pigmentmolecülen, letztere häufig so angeordnet, dass sie die Form eines Kreissegmentes darstellten, dessen Durchmesser dem Durchmesser einer Pigmentzelle entsprach.

Es scheint ihm also selbst ein leiser Zweifel aufzusteigen, ob alles Pigment in molecularer Form in die Retina gelangt war.

Er nimmt an, dass alles Pigment in der Retina vom Pigmentepithel abstamme. Besonders scheint ihm die Thatsache, dass in einer abgelösten Retinapartie, welche physiologisch gefässlos ist, nach und nach Pigment auftrat, dafür zu sprechen, dass dieses Pigment auf grosse Strecken längs der Retina wandern kann.

Wie das Einwandern des molecularen Pigments zu Stande kommen soll, darüber stellt er keine Vermuthung auf. Er hebt die Analogie mit der Pigmenteinwanderung bei Retinitis pigmentosa hervor und sagt, dass die Fähigkeit des molecularen Pigments, auf lange Strecken durch die Retina zu wandern, den Beobachtungen, welche für eine selbstständige Entstehung des Pigments in der Retina sprechen, einen wesentlichen Theil der Beweiskraft nehmen.

Da er gegen die Theorie der Einschwemmung molecularen Pigments in die Retina nichts einwendet, scheint er dieselbe für seinen Fall zutreffend zu halten. Jedenfalls kann er sich doch unter dem Wandern molecularen Pigments keine active Bewegung gedacht haben. Bisher hat sie auch ohne Widerspruch Berlin's Niemand als eine solche aufgefasst.

Die Besprechung der von anderen Experimentatoren erhaltenen Resultate werde ich am Besten an die meiner Versuche anknüpfen.

Ich habe bei Fröschen die Arteria ophthalmica durchschnitten, zugleich den ihr dicht anliegenden Nervus opticus. Es ist schwierig, die beiden zu isoliren, und ich hatte, da bereits von Krenchel der Nachweis geführt ist, dass Durchschneidung des Opticus ohne gleichzeitige Verletzung der Gefässe auch beim Frosch nur eine Atrophie der Nervenfaserschicht zur Folge hat, keine besondere Veranlassung dazu.

Beim Kaninchen habe ich, gewöhnlich den Sehnerven verschonend, nur eine lange und einige kurze Ciliararterien durchschnitten.

Meine Versuche ergaben bezüglich der Vorgänge bei der Pigmenteinwanderung in die degenerirte Retina, dass dieselbe durch eine active, vitale Bewegung der Pigmentepithelzellen zu Stande kommt.

Diese Bewegung äussert sich darin, dass die Epithelzellen ohne äussere mechanische Unterstützung, kraft der ihnen innewohnenden Eigenschaften, sich von ihrer Unterlage ablösen, von der Umfassung ihrer Nachbarn befreien, sich zwischen die Stäbchen und Zapfen einschieben, durch alle Schichten der Netzhaut bis in den Glaskörper vordringen oder aber an einem Punkte angelangt abbiegen und der Netzhaut entlang sich fortbewegen können.

Am Ende der ersten Woche nach der Operation finden sich beim Frosch die Zeichen der beginnenden Einwanderung der Epithelzellen in die Retina.

Die Zellen haben die Vorbereitungen zum Einmarsch in die Retina beendet. Dieselben bestehen darin, dass die Zelle grösser wird, reicher und dunkler pigmentirt aussieht, die platte Form sich in Cylindergestalt umwandelt. Der Pigmentinhalt zieht sich von der Protoplasmakuppe mehr und mehr nach innen, so dass ausser dieser noch ein Theil des Zellleibes pigmentfrei daliegt. Dieser nimmt eine sich nach innen verjüngende Form an, streckt sich immer mehr in die Länge, so dass bald der grösste Theil des Zellinhalts in dem Interstitium zwischen zwei Stäbchen liegt. Die Zelle hat dann die Gestalt eines langen, spitzen Zapfens.

Schon in den frühesten histologischen Untersuchungen pigmentirter Netzhaut finden sich diese zapfenförmigen Pigmentepithelzellen beschrieben. Sie wurden aber als Degenerationsformen aufgefasst. Die wahre Bedeutung dieser Gestaltsänderung ist jedoch eine andere. Sie ist der deutliche Ausdruck der Mechanik der Zelleinwanderung und versinnlicht die keilartige Wirkung der vordringenden Pigmentepithelien.

In späteren Stadien sieht man dann die Zelle bereits vollkommen zwischen den aus einander gedrängten Stäbchen liegen, oder es ragt noch ein Rest knopfartig über die Aussenfläche derselben hervor. Andere liegen bereits zwischen den Innengliedern der Stäbchen und Zapfen oder zum Theil oder vollständig in der äusseren Körnerschicht.

Es ist dies das typische, uncomplicirte Bild activer Zellbewegung.

Vergeblich sieht man sich da nach einer Kraft um, die die passiven Zellen in dieser Weise in die Retina hineingezwängt haben könnte.

Es findet sich zwar in der Chorioidea sehr häufig eine hochgradige Blutüberfüllung, eventuell mit Extravasation aus den Gefässen, aber die Glaslamelle hält in der Regel den Druck aus. Die Bedeutung einer Extravasation oder

eines Exsudats für den Pigmenttransport werden wir weiter unten ausführlich berücksichtigen. Hier fehlt Beides.

Man hat sich die Einwanderung der Zellen auch nicht als ein Durchwuchern der Retina vorzustellen. Die Pigmentepithelzellen befinden sich allerdings entschieden in einem vegetativen Reizzustand. Die oben erwähnte Volumenszunahme und die abnorme Pigmentirung einzelner beweist dies. Durch die Vergrösserung einzelner Elemente kommt eine Lockerung, häufig eine vollkommene Auflösung des regelmässigen Gefüges zu Stande, das sich bis zu einem völligen Durcheinander steigern kann.

Es scheint auch, dass es dabei zur Zellvermehrung kommen kann (ich habe Kerntheilungsfiguren im Pigmentepithel selbst noch nicht finden können). Auch will ich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass hier unter Umständen die Wucherung zur Bildung die Netzhaut durchsetzender Stränge führen kann. Es würden dann Pigmentzellen in die Netzhaut einwandern, entweder durch Apposition neu gebildeter oder dadurch, dass durch Wucherung dahinter liegender Zellen die auf der Innenfläche eines Haufens befindlichen in die Retina eingedrängt werden, ein Vorgang, der ja für andere Processe sicher gestellt ist, der aber in keinem von beiden Fällen eine active Locomotion der Zellen zur Voraussetzung hat.

Wir haben diesen Vorgang der Pigmentzelleneinwanderung nicht beobachtet, jedenfalls hat er nichts gemein mit den Bildern von Pigmentzelleneinwanderung, die uns gerade zur Annahme einer activen Bewegung der Zellen gezwungen haben.

Hier finden wir die Zellen isolirt in den verschiedenen Schichten der Retina. Die eine reicht mit ihrer Keilspitze zwischen die Stäbchen, eine andere liegt in einem benachbarten Fach bereits zwischen den Innengliedern und den äusseren Körnern, eine dritte noch weiter nach innen.

Allerdings findet man Stellen, wo drei oder vier Pigmentepithelien dicht hinter einander in der Netzhaut

liegen. Man könnte dann zweifelhaft sein, ob dieselben von einem gewucherten Pigmentepithelhaufen aus nach einander eingewandert sind, oder ob es sich um Andeutung jener Strangbildung handelt. Da diese Zellreihe aber bereits ein ganzes Stück weit in der Retina liegt, ein Zusammenhang mit dem Pigmentepithel nicht besteht, von einem früher vorhanden gewesenen sich keine Spur mehr nachweisen lässt, wäre man auch in letzterem Falle gezwungen, anzunehmen, dass eine Zelle, bevor sie zur Neubildung der anderen Veranlassung gegeben hat, erst die sie von dem Pigmentepithel trennende Retinaschicht durchwandert hat.

Recht beweiskräftig sind die Stellen, wo in der fortlaufenden Reihe der Pigmentepithelien eine einzige fehlt und man dieselbe an der entsprechenden Stelle tief zwischen den Stäbchen steckend wieder findet.

Es fehlt jeder Anhalt für die Annahme, dass es sich hier um die Wirkung einer vis a tergo oder einer Zugkraft handelt. Dagegen finden wir in der Umformung der Pigmentzelle, in ihrer Anpassung an die gegebenen Structurverhältnisse eines der werthvollsten Zeichen activer Zellbewegung.

Dass es sich nicht etwa um Leucocyten handelt, die Pigment aus zerfallenen Pigmentzellen forttransportiren, erkennt man auf den ersten Blick. Es sind unzweifelhafte Pigmentepithelien mit typischem Kern und sonstigem characteristischen Inhalt. Von Leucocyten ist keine Spur zu entdecken.

Man darf sich nun nicht vorstellen, dass sich der Vorgang der Pigmentzelleneinwanderung immer in so typischer, nur durch active Locomotion zu erklärender Weise vollzieht. Erst nach einer Reihe von Versuchen fand ich die uncomplicirten, diesen Vorgang in zwingender Weise illustrirenden Bilder. Und da es mir vor Allem darauf ankommt, die bisher unbekannte Fähigkeit der Pigmentepithelien, lebendige Locomotionen auszuführen, nachzu-

weisen, habe ich die keine andere Deutung zulassenden Bilder ausführlich geschildert.

In den meisten Fällen aber treten diese Bilder wegen anderweitiger Veränderungen weit weniger deutlich hervor.

Am klarsten für die Auffassung liegt die Sache, wenn die Structur der Pigmentepithelien einerseits, die der Stäbchen und Zapfen andererseits noch gut erhalten ist. Es müssen dann ferner Complicationen mit Exsudation, Leucocyteneinwanderung fehlen.

Die nach der Aufhebung der Blutcirculation eintretende Ernährungsstörung äussert sich nämlich in sehr verschiedener Weise an dem Pigmentepithel.

Berlin hat dasselbe selbst nach Monaten, abgesehen von dem Verlust des Pigmentinhalts, ausnahmslos gut erhalten angetroffen, mit gut gefärbtem Kern und Protoplasma.

Alle anderen Untersucher beschreiben dagegen eine Degeneration der Pigmentzellen. Diese Degeneration vollzieht sich zeitlich und der Form nach in verschiedener Weise.

Ich habe bereits am 6. Tage nach der Operation bei einem Froschauge keine Kernfärbung mehr erhalten. Die Form der Zellen war im Uebrigen gut erhalten oder sie hatten sich bereits zu langen Zapfen gestreckt, die weit zwischen die Stäbchen hinein ragten. Bei der starken Innenstellung des Pigments war die Protoplasmakuppe deutlich zu erkennen, der Kern konnte also nicht durch Pigmentwucherung verdeckt sein.

Eine so rasche Necrose der Zellen ist aber eine Ausnahme. Häufig finden wir eine Anzahl blass gefärbter Kerne, meist aber zeigt die Mehrzahl der Pigmentepithelien lange Zeit gute Kernfärbung. Die verschiedenen Zustände finden sich gewöhnlich in Augen aus den späteren Stadien vereint, gute, blasse Kernfärbung, Zerfall und allmäliger Schwund der Chromatinsubstanz. Dabei kann der Zellleib ausser der Umgestaltung normal aussehen oder

aber es tritt Lichtung des Pigmentinhalts ein, entweder ohne gröbere Schädigung der äusseren Zellform oder derart, dass sich zugleich Bruchstücke der Zelle ablösen. Man trifft, je nachdem dies an der einen oder anderen Stelle oder an mehreren Stellen zugleich geschieht, die verschiedensten Degenerationsformen. Manchmal sieht der Zellcontour wie zernagt oder zerhackt aus, oder es starren Büschel von austretenden Pigmentnadeln aus der Zelle hervor.

Die Lichtung des Pigmentinhalts vollzieht sich in verschiedener Weise. Bald sehen wir die Pigmentstäbchen gleichmässig nach allen Seiten, bald nur in einer bestimmten Richtung die Zelle verlassen unter gleichen äusseren Verhältnissen. Bald ist die Peripherie der Zelle mehr oder weniger gelichtet, während im Inneren ein grosser, runder, scharf begrenzter Pigmentklumpen liegt, in welchem die Pigmentstäbchen so dicht zusammengedrängt sind, dass man gar keine Einzelheiten erkennt. In anderen Zellen ist gerade das Umgekehrte der Fall; es findet sich da eine runde, hellere Lichtung von einer sehr dunkel pigmentirten Aussenzone eingeschlossen. Manchmal finden sich in einer sonst stark entfärbten Zelle mehrere dieser Pigmentklumpen, sie sind von sehr verschiedener Grösse, aber immer regelmässig abgerundet, entweder kreisförmig, oder oval. Die Zelle kann zerfallen, die Haufen können frei werden, ohne ihren Zusammenhang zu verlieren.

Es handelt sich hierbei entschieden um eine Art Verklebung unter den Pigmentstäbchen, wie ich sie bei der Untersuchung von Pigmentepithelzellen in einem Tropfen Kochsalzlösung habe entstehen sehen. Aber es bilden sich dabei immer nur kleinere, unregelmässige Pigmentklümpchen, die man überall regellos zerstreut in den degenerirenden Zellen, auch in den Protoplasmafortsätzen vorfindet. Die Verklebung kann das Zusammenhalten der Haufen, aber nicht ihre regelmässige Form und häufig scharfe Begrenzung erklären.

Worin liegen die Bedingungen für die Entstehung dieser eigenthümlichen, bisher noch nicht beschriebenen Bildungen, für die auffallenden Verschiedenheiten in der Art und Weise der Pigmentlichtung, ja wie kommt denn überhaupt die Auswanderung der Pigmentstäbchen aus den Zellen zu Stande?

Auf die Lösung dieser Fragen brachte uns der Befund ganz eigenthümlicher Gebilde. Es sind dies hochgradig degenerirte Pigmentepithelien, die einen grossen Hohlraum einschliessen, eine Art von Nest bilden. Diese Nester sind von einer Anzahl von Bälkchen durchsetzt, die das Cavum der Zelle in eine Anzahl von kleineren Hohlräumen scheiden.

Diese Balkenbildung ist, wie ich glaube, eine pathologische Bildung des Zellprotoplasmas. Es handelt sich jedenfalls um vesiculäre Degeneration, wie sie bei Epithelzellen häufig vorkommt. Colucci, der diese Degenerationsformen auch beschrieben hat, hält die Balken für normal präformirt.

In dem Capitel: „Einige normal-histologische Angaben“, welches er folgendermaassen einleitet: „Die verschiedenen Theile der Zellen verschwinden in einer gewissen Ordnung, und auf diese Weise habe ich in den verschiedenen Perioden ihre Structur beobachten können“ — erklärt Colucci die oben beschriebenen Bildungen folgendermaassen: ... „ein Theil des Protoplasmas der Zellen verschwindet sehr schnell, ein anderer dagegen bleibt, der uns sehr regelmässig angeordnet zu sein scheint, d. h. in Form von Strahlen, die vom Kern aus nach der Peripherie sich erstrecken . . . manchmal scheint dieser Rest, anstatt einer strahlenförmigen Anordnung ein Netz mit mehr oder weniger engen Maschen zu bilden . . . Die Anordnung des Pigments scheint uns genau durch diejenige des Protoplasmarestes bestimmt, und das intracellulare Netz, auf welchem die Pigmentkörner lagern, wie durch die Elemente, welche die Zelle enthält.“

Der Standpunkt, Alles was an einer in Degeneration begriffenen Zelle auftaucht, für normal präformirt zu halten, scheint uns anfechtbar.

Gegen die Annahme, dass es sich bei diesen Protoplasmabalken um eine normale Structur handelt, spricht, dass die früheren genauen Untersuchungen des normalen Pigmentepithels (Morano, Angelucci, Schwalbe, Kuhnt) davon nichts erwähnen, dass ein solches Netz, welches die Lage der Pigmentstäbchen bestimmt, mit der prompten physiologischen Ein- und Auswärtsbewegung des Pigments schwer zu vereinen, dass ferner, wenn dieses Balkenwerk der normalen Zellstructur entspräche, dasselbe ein häufiger und nicht ausnahmsweiser Befund an den degenerirenden Zellen sein müsste.

Noch einige andere, gleich anzuführende Erwägungen sprechen dafür, dass dieses Balkenwerk durch krankhafte Vorgänge im Zellprotoplasma entstanden ist.

Vorher möchte ich noch erwähnen, dass auch die Auswanderung der Pigmentstäbchen aus den Zellen jedenfalls auf krankhafte Bewegungen im Protoplasma zurückzuführen ist.

Alle Autoren, die sich mit der Frage der Retinapigmentirung beschäftigen, geben an, wohlerhaltene Pigmentepithelien gesehen zu haben, aus denen aber das Pigment ausgewandert war. Soweit überhaupt eine Erklärung dafür gegeben wird, findet man sie in einer Maceration der Zellen und Hinwegschwemmen des Pigments durch Exsudat.

Wie aber, wenn kein Exsudat da ist, wie bei Berlin und bei den meisten meiner Fälle. Sollte man annehmen, dass der nach vollkommener Aufhebung der Blutcirculation jedenfalls ausserordentlich schwache Saftstrom in der Retina im Stande wäre, aus den noch lebenskräftigen Pigmentzellen das Pigment herauszuschwemmen?

Colucci, der gleichfalls den Austritt von Pigment aus den Retinalepithelien beschreibt, wundert sich über

diesen Vorgang am wenigsten, trotzdem er, bei der Annahme eines die Lage desselben bestimmenden Netzwerkes, die meiste Veranlassung dazu hätte.

Ich glaube, beide Vorgänge, Pigmentauswanderung und Balkenbildung, lassen sich auf krankhafte Vorgänge im Protoplasma zurückführen, ebenso wie die Abschnürung jener Pigmentklumpen, der bald mehr in der einen, bald in der anderen Richtung erfolgende Austritt der Pigmentstäbchen.

Die physiologische Innen- und Aussenstellung des Pigments in den festliegenden Zellen kann man sich wohl nur durch Bewegungsvorgänge im Protoplasma bewirkt denken. Ebenso das Eindringen der Zellen in die Retina nur durch eine krankhafte Steigerung dieser Bewegung.

Diese Bewegungen des Protoplasmas sind es denn auch, die bei der durch die Ernährungsstörung gesetzten grösseren Durchgängigkeit der Zellperipherie zum Austritt des Pigments führen können.

Ein positiver Beweis dafür, dass die Auswanderung des Pigments aus den Zellen auf einer Art Ausstossung durch das Protoplasma beruht, scheint mir in einem auch von Berlin angeführten Befunde zu liegen, für den dieser jedoch eine Deutung nicht giebt.

Man trifft ab und zu stark gelichtete Gruppen von Pigmentstäbchen, die ganz genau die Grösse und Form von Pigmentzellen haben. Es ist aber von Kern und Protoplasma nichts mehr zu entdecken. Dieselben müssen rasch zerfallen und resorbirt worden sein, bevor sämmtliches Pigment ausgetrieben war. Der Rest des Pigments ist, da die bewegenden Kräfte zu wirken aufhörten, da liegen geblieben, wo er in der Zelle gelegen hat.

Die Bewegungsvorgänge im Protoplasma nach Aufhebung der Blutcirculation werden jedenfalls durch andere krankhafte Veränderungen desselben complicirt, wie es die Verklebung der einzelnen Stäbchen, die Production eines abnorm dunklen Pigments beweist.

Eine Combination von Contractions- und Degenerationsvorgängen im Protoplasma erklärt am Besten alle Verschiedenheiten bei dem Austritt des Pigments aus den Zellen und führt jedenfalls auch zur Bildung jener Protoplasmabalken.

Dass dem so ist, beweist der Umstand, dass diese Bildungen zu den Spätformen der Zelldegeneration gehören, an denen die Ernährungsstörung nicht so rapid zum Zerfall führend abgelaufen ist.

Es bestehen in dieser Beziehung sehr auffallende Unterschiede. Wir sehen, wie eine Anzahl von Zellen zu Grunde gehen, ohne ihren Platz verlassen zu haben, andere erst in den verschiedenen Schichten der Netzhaut zerfallen, wieder andere die Kraft besitzen, alle Widerstände der Retina zu überwinden und lebens- und fortpflanzungsfähig in den Glaskörper gelangen.

Dieses verschiedene Verhalten der Pigmentepithelien trübt natürlich häufig die Uebersichtlichkeit des oben als typisch geschilderten Bildes ihrer Einwanderung in die Retina. Dazu trägt auch gewöhnlich bei, dass die Structur der Retina mehr oder weniger zerstört ist.

Beim Frosch halten meist die Stäbchen und Zapfen länger Stand, als die inneren Netzhautschichten, die in Folge der Sehnervendurchschneidung rasch degeneriren. Meist erfolgt jedoch in der dritten Woche, häufig jedoch schon früher, ein Zerfall der Stäbchen und Zapfen. Wir haben, da gerade um diese Zeit die Einwanderung der Pigmentepithelien am lebhaftesten zu sein scheint, häufig ein Durcheinander von gewucherten und zum Theil zerfallenen Pigmentzellen, von Detritus von Stäbchen und Zapfen und der übrigen Retinaschichten, in dem sich eine Anzahl gut erhaltener Pigmentepithelien vorfindet, dazwischen zahllose zerstreute Pigmentstäbchen.

Hat man aber das einfache, für die active Locomotion der Pigmentzellen characteristische Bild gesehen, und kann alle Uebergänge zu dem eben geschilderten verfolgen,

so wird man auch hier denselben Vorgang der Pigmenteinwanderung heraus erkennen.

Beim Kaninchen ist die Netzhautpigmentirung nach theilweiser Unterbrechung der Circulation ausser von Berlin noch von Wagenmann beschrieben. Dieser hat den von H. Müller aufgestellten Satz, dass die Ernährung der äusseren Netzhautschichten von der Chorioidea aus erfolgt, bewiesen, und experimentell in exacter Weise sicher gestellt, dass die Durchschneidung der Ciliararterien und nicht die des Sehnerven die Pigmentdegeneration der Netzhaut verursacht.

In seiner ausgezeichneten Beschreibung der histologischen Veränderungen der Retina nach der Durchschneidung eines Theils der Ciliararterien finden sich folgende auf die Betheiligung des Pigments bezüglichen Stellen:

„Ferner tritt in der degenerirten Netzhaut Pigment auf, theils in Gestalt freier Molecüle, theils in Zellen eingeschlossen; die letzteren zeigen beträchtliche Differenzen in Bezug auf ihre Grösse und ihren Pigmentgehalt. Das Pigmentepithel fehlt streckenweise, an anderen Stellen liegen Gruppen von Pigmentzellen beisammen, von denen es fraglich ist, ob sie durch Wucherung der Pigmentzellen entstanden sind. Auch Lymphkörperchen trifft man ab und zu an. Was die pigmentirten Stellen anlangt, so macht es den Eindruck, als ob die Pigmentkörner erst secundär von anderen Zellen, besonders Lymphzellen aufgenommen seien.

„Das Pigmentepithel zeigt an der Grenze zur besser erhaltenen Netzhaut deutliche Wucherungen und Formveränderungen der Zellen mannigfacher Art. Doch gelang es mir bei albinotischen Thieren nicht, unzweifelhaft Mitosen in den späteren Stadien nachzuweisen.

„In der Netzhaut trifft man vielfach Pigment enthaltende Zellen verschiedener Form an, die aber nicht aus den Pigmentepithelien durch Wucherung hervorgegangen zu sein scheinen.“

Die Ergebnisse meiner Versuche, der Durchschneidung von Ciliargefässen beim Kaninchen, stimmen bezüglich des Zustandekommens der Pigmenteinwanderung in die Netzhaut genau überein mit dem beim Frosch nach Durchschneidung der Arteria ophthalmica erhaltenen.

Es handelt sich auch hier um eine Einwanderung der Pigmentepithelien durch active Locomotion.

Das Bild unterscheidet sich jedoch in mehreren Punkten von dem oben beschriebenen. Wir hatten beim Frosch wegen der gleichzeitigen Durchschneidung des Sehnerven eine rasche Degeneration der inneren Netzhautschicht. Beim Kaninchen dagegen, wo es leicht gelingt eine lange und mehrere kurze Ciliararterien unter Schonung des Sehnerven zu durchschneiden, bleiben die in ihren Ernährungsbedingungen nicht gestörten inneren Schichten lange erhalten, während die äusseren, besonders die Stäbchen und Zapfen einer rascheren Degeneration unterworfen sind als beim Frosch.

Die Mechanik der Bewegung der Pigmentepithelien, welche sich gerade so deutlich an dem Eindringen derselben in die Interstitien zwischen den Stäbchen ausprägte, tritt hier, natürlich in abweichender, aber aus gleich anzuführendem Grunde doch in sehr deutlicher Form hervor.

Die geeignetsten Stellen für die Beobachtung des Vorganges sind die Uebergänge von der normalen zu der in Pigmentdegeneration begriffenen Retina.

Man findet da — die feineren, bereits von Wagenmann und Colucci ausführlich beschriebenen Veränderungen übergehe ich — Zerfall der Stäbchen und Zapfen bis zum vollständigen Schwund, gleichzeitig Zeichen der Degeneration an den äusseren Körnern. Die regelmässige Querstreifung derselben macht einer zunehmenden Zerklüftung, schliesslich einem körnigen Zerfall und Schwund der Chromatinsubstanz Platz. Die äussere moleculare Schicht geht zu Grunde. Die verbleibenden inneren Netzhautschichten können längere Zeit wohl erhalten bleiben, doch tritt später,

ich habe es bereits nach 14 Tagen gesehen, eine durch Hyperplasie des Stützgewebes bedingte bindegewebige Degeneration ein.

Schon am Ende der ersten Woche findet man Pigment in den inneren Netzhautschichten. Doch ist die Netzhaut beim Kaninchen überhaupt, besonders aber nach einer solchen Reduction durch Schwund der äusseren Schichten, zu schmal, als dass die Bewegung der Pigmentzellen deutlich zur Anschauung käme.

Beim Eintritt der bindegewebigen Hyperplasie dagegen können wir den Ablauf dieser Bewegung in der durch die Bindegewebsbahnen bestimmten Richtung deutlich verfolgen.

Die Richtung der Bindegewebszüge hängt ab von Verlöthungen zwischen Chorioidea und Retina. Sind dieselben breit, dann behalten die hyperplastischen Stützfasern ihre Richtung und es kommt zu einer ausserordentlichen Verdickung der Retina bis auf das Drei- oder Vierfache.

Der Uebergang ist häufig ein ganz unvermittelter. Rasche Abnahme der Netzhautschichten von aussen nach innen. dann plötzlich ausserordentliche Verbreiterung und in gleicher Ausdehnung dichte Verlöthung der Netzhaut mit der Chorioidea. Hier haben wir dann analoge Verhältnisse wie beim Frosch, ein breites Feld, auf dem sich die Bewegung in den Interstitien der Müller'schen Stützfasern wie zwischen den langen Stäbchen und Zapfen des Frosches verfolgen lässt.

Ich kann es mir ersparen, auf den Vorgang nochmals genauer einzugehen. Er ist in beiden Fällen der gleiche. Hervorheben möchte ich nur, dass ich auch beim Kaninchen keine die Retina durchwachsenden Wucherungsstränge beobachtet habe, sondern dass man auch hier die Zellen isolirt von aussen nach innen vordringend antrifft.

Es liegt mit Rücksicht auf die bestehende Hyperplasie der Stützfasern nahe, an den von H. Müller und Pope beschriebenen Vorgang zu denken, an ein Hineinzerren von

Pigmentepithelien durch auswachsende und umbiegende Müller'sche Fasern. Es finden sich auch stellenweise Bindegewebsschlingen auf der Innenfläche der Netzhaut.

Davon ist jedoch auf der Aussenseite nichts zu sehen, hier gehen Netzhaut und Chorioidealgewebe unmerklich in einander über.

Die Kraft, mit der der Einmarsch der Pigmentepithelien erfolgt, muss eine ganz beträchtliche sein. Die sich entgegenstellenden Hindernisse werden, wenn es möglich ist, mit Gewalt überwunden.

Während an den vom Pigmentdurchzug verschont gebliebenen Netzhautstellen die innere Körnerschicht in gröberer Weise nicht geschädigt ist, fehlen da, wo Pigmentepithelien passirt haben, zwischen den ausgewachsenen Körnern der Müller'schen Stützfasern die Spongioblasten. Dieselben sind aber nicht zu Grunde gegangen. Man findet sie gut erhalten im Glaskörper wieder, und zwar liegen sie auf der Vorderfläche der bis dahin gedrungenen Pigmentepithelien. Sie haben also den mit der überlegenen Wucht ihrer Masse auf sie eindringenden Epithelien nicht Stand halten können und sind von diesen in den Glaskörper geschoben worden.

Die Lücke im Pigmentepithel, die Bresche in der inneren Körnerschicht und an entsprechender Stelle auf der Innenfläche der Netzhaut die fehlenden Pigmentepithelien und Spongioblasten lassen, glaube ich, eine andere Deutung des Vorganges nicht zu.

An den schräg und meridional verlaufenden Bindegewebsfasern lässt sich die Pigmentepithelbewegung natürlich auch gut verfolgen. Wir sehen hier, wie die Pigmentzelle von der Stelle, wo sie sich abgelöst hat, nicht die ganze Retina in gerader Linie durchsetzt, sondern an einem Punkt angelangt umbiegt und der Retina entlang weiter wandert.

Der gleiche Vorgang kommt auch an nicht bindegewebig degenerirten Stellen der inneren Netzhautschichten vor, nur ist er da nicht so übersichtlich.

Damit fällt der von verschiedenen Autoren gegen die Herkunft des Retinapigments vom Pigmentepithel erhobene Einwand, dass man häufig an der der Retinapigmentirung entsprechenden Stelle das Pigmentepithel nicht verändert finde.

Das Verhalten der einzelnen Pigmentepithelzellen vor, während und nach dem Durchmarsch durch die Retina ist in wesentlichen Beziehungen das Gleiche wie beim Frosch. Dieselben Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit, in der Art und Weise der Pigmentlichtung.

Beim Kaninchen habe ich pigmenthaltige Zellen in der Retina gefunden, die für Pigmentepithelien auffallend klein aussahen. Dass es sich um Leucocyten handelt, die Pigment aufgenommen haben, ist unwahrscheinlich, der Anordnung des Pigments wegen, das nicht gleichmässig vertheilt ist, sondern die Umgebung des auf der Seite liegenden Kerns frei lässt. Näher liegt es, diese Zellen als junge Epithelzellen zu deuten, um so mehr als sich dieselben meist in der Nähe unzweifelhafter, in Wucherung begriffener Pigmentepithelien, pigmentfreie Leucocyten aber überhaupt nicht vorfinden.

In vereinzelten Fällen habe ich beim Kaninchen sogar Pigmentzellen mit ihren Protoplasmafortsätzen in den inneren Netzhautschichten vorgefunden. Beim Frosch, wo gewöhnlich zur Zeit der Pigmentzelleneinwanderung die Stäbchen und Zapfen noch erhalten sind, wird ein solcher Befund wohl kaum vorkommen können, während die Epithelien beim Kaninchen, wo ihre Protoplasmafortsätze durch den raschen Schwund der Stäbchen und Zapfen frei werden, die zurückbleibenden schmalen inneren Schichten der Retina durchwandern können, ohne sich in Zapfen, Kegel oder sonstige Formen umzuwandeln. Auch gestatten die breiteren Spalten zwischen den hyperplastischen Bindegewebsfasern leichter eine Passage in der ursprünglichen Form.

Die auf lebendiger Locomotion beruhende Einwanderung von Pigmentepithelien in die Netzhaut habe ich beim Kaninchen noch auf anderem Wege erzeugt.

Nach der zu anderen Zwecken ausgeführten Injection von Papayotinlösung in den Glaskörper bekam ich in einem Falle Linsentrübung — jedenfalls in Folge Sprengung der Kapsel durch zu starken Druck — so dass ich die Veränderungen am Augenhintergrund ophthalmoscopisch nicht verfolgen konnte. In einem anderen Falle trat eine diffuse Glaskörpertrübung auf, die das ophthalmoscopische Bild des Hintergrundes 8 Tage lang verschleierte. Dann lichtete sich der Glaskörper ziemlich rasch und hervor trat eine deutlich atrophische weissliche, klare, scharf begrenzte Papille mit verdünnten Gefässen. Der übrige Augenhintergrund erschien bereits Anfangs der zweiten Woche fein gesprenkelt und im Verlauf traten immer deutlicher kleine klumpige Gruppirungen des Pigmentepithels hervor, zwischen denen sich schmale atrophische Züge erstreckten. Auffallend war ein ausgedehnter blendend weisser Reflex, den man bei bestimmten Stellungen des Spiegels vom Augenhintergrund erhielt.

Der histologische Befund ergab hochgradige Atrophie der Netzhaut mit Bindegewebsdegeneration.

Die Stäbchen und Zapfen, äusseren und inneren Körner, äussere und innere moleculare Schicht, sowie die Nervenfasern sind vollständig geschwunden.

An Stelle der Netzhaut findet sich ein ziemlich weitmaschiges Gewebe starker Bindegewebszüge, die mit auffallend grossen ovalen Kernen reichlich besetzt sind und sich gabelförmig theilen. Auf der Innenfläche bilden die Bindegewebszüge in den Glaskörper hineinreichende weite Schlingen. Stellenweise trifft man noch bis auf Quellung und leichte Trübung des Protoplasmas gut erhaltene Ganglienzellen.

Die Bindegewebsbalken sind aus hyperplastischen Müller'schen Stützfasern hervorgegangen. Man sieht wie die Cylinderepithelien der Ciliarfortsätze in der Nähe der Ora serrata zu immer längeren Pallisaden auswachsen und so allmälig in die langen Bindegewebszüge übergehen.

Die bindegewebig degenerirte Netzhaut ist reich mit grossen, klumpig aussehenden, theilweise sehr dunkel pigmentirten Zellen besetzt, die sich schon durch ihre Grösse, ferner den characteristischen Kern, wo dieser hervortritt, als Retinalepithelien ausweisen.

Schliesslich kann man ihre Einwanderung genau verfolgen.

Dieselbe erfolgt nur an ganz bestimmten Stellen, und zwar da, wo Retina und Chorioidea mit einander verklebt sind. Die erstere ist nämlich durch artificielle Schrumpfung des Glaskörpers fast in ganzer Ausdehnung von der Chorioidea abgelöst, aber in verschieden grossen Zwischenräumen vorhangartig an der Chorioidea befestigt. An diesen Verlöthungsstellen erfolgt nun der Einmarsch der Pigmentepithelien in einer für die lebendige Zellbewegung characteristischen Weise, vereinzelt, nicht in zusammenhängenden, auswachsenden Zügen.

Wo die Retina nicht mit der Chorioidea verklebt ist, ist das Pigmentepithel gut erhalten. Trotzdem finden sich auch an diesen Stellen, die an Ausdehnung die verlötheten Partien um das Vielfache übertreffen, Pigmentepithelien in der Retina, die dahin zum Theil durch Wanderung in den Bindegewebsspalten von der als Einbruchspforte dienenden Verlöthungsstelle aus gelangt sind, theils aber durch Vermehrung dieser Zellen entstanden sind. Zelltheilungsfiguren sind hier nicht selten.

Zahlreiche der den Pigmentzellen als Brücke zur Retina dienenden Verlöthungsstellen sind ausserordentlich schmal. Manchmal hängt nur ein spitzer Zipfel der Retina an der Chorioidea. Man findet dann nicht selten auf diesem eine einzige Pigmentepithelzelle, die sich aus dem sonst ungestörten Mosaik abgelöst hat und an dem das Gewebe der degenerirten Retina wie an einem aus der getäfelten Decke des Pigmentepithels vorspringenden Zapfen aufgehängt zu sein scheint.

Nirgends lässt sich etwas entdecken, was sich im Sinne

einer von aussen auf die Pigmentzellen bewegend einwirkenden Kraft deuten liesse.

Wir haben somit die active Locomotion der Pigmentepithelien als Folgeerscheinung zweier ganz verschiedener auf das Auge wirkender Schädlichkeiten kennen gelernt und gefunden, dass in ihr bei der bisher beschriebenen Art der Retinadegeneration wohl die ausschliessliche Ursache der eintretenden Retinapigmentirung zu suchen ist.

Bevor wir auf das Wesen dieser bisher unbekannten Fähigkeit der Pigmentepithelien, lebendige Locomotionen auszuführen, die Ursachen und Bedingungen für die Bethätigung derselben näher eingehen, müssen wir hinzufügen, dass wir in Ausnahmefällen noch eine andere Art und Weise der Entstehung der Retinapigmentirung beobachtet haben.

Es handelte sich aber dann nicht um die oben beschriebene allmähliche Degeneration und Bindegewebshyperplasie der Retina nach Aufhebung der Blutcirculation im Auge, sondern um Fälle, wo dieselbe zu einer raschen Necrose des Pigmentepithels, stellenweise rapidem Zerfall der Retina, und was die Hauptsache ist, zu einer starken Exsudation aus der Chorioidea geführt hat.

Beim Frosch habe ich die Ursachen für diesen abweichenden Verlauf des Degenerationsprocesses nicht feststellen können.

Ich habe stets in gleicher Weise operirt, indem ich gewöhnlich vom Dach oder Boden der Orbita aus das Messer am Rand der Orbita durchstossend und dasselbe entlang der knöchernen Begrenzung derselben fortführend, den Muskelkegel und die in seinem Inneren liegende Arteria ophthalmica durchschnitt.

In diesen Ausnahmefällen (zwei unter 35 bisher untersuchten Augen) fand ich die Pigmentepithelien in lange Zapfen umgeformt, starke Innenstellung und theilweiser Austritt des Pigments.

Auf diesem Punkt angelangt sind die Pigmentepithelien

abgestorben. Ich erhielt nirgends mehr Kernfärbung. Von einer Durchwanderung der Epithelien durch die Netzhaut ist nirgends etwas zu sehen.

Trotzdem finden sich Pigmentepithelien auf der Innenfläche der Netzhaut. Auf welche Weise ergiebt sich aus folgendem.

Die Chorioidea ist mit Blut vollgepfropft, so zwar, dass ihre Pigmentlamellen weit aus einander getrieben sind. Die Membrana elastica hat nicht Stand gehalten, sondern ist geborsten, ein Exsudatstrom, dem zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen beigemengt sind, hat die Retina von der Chorioidea abgelöst. Das Pigmentepithel ist natürlich fast überall der Retina gefolgt. Nur stellenweise ist die Flüssigkeit zwischen sie gedrungen und hat die langen Kegel aus der Stäbchen- und Zapfenschicht herausgehoben.

Wo die Retina hochgradig degenerirt und bereits in Zerfall begriffen ist, ist sie gerissen, das Exsudat hat sich, Blutkörperchen, Retinalepithelien und nervöse Elemente der Retina mit sich führend, in den Glaskörper ergossen. Auf diese Weise sind die Pigmentepithelien auf die Innenfläche der Netzhaut gelangt.

Man sieht, dass selbst ein so starker Exsudatstrom nicht im Stande ist, grössere Zellfragmente, geschweige denn ganze Pigmentzellen durch die Netzhaut zu treiben.

Beim Kaninchen habe ich unter gewissen Umständen eine ähnliche, wenn auch in manchen Punkten abweichende Art und Weise des Entstehens von Netzhautpigmentirung beobachtet.

War ich mit der Durchschneidung der Ciliararterien zu weit gegangen, so trat rasch eine totale Hornhauttrübung, Hypotonie und Phthisis bulbi ein. Schon am fünften Tage waren die Veränderungen so weit vorgeschritten, dass man sich anatomisch ein klares Bild von den Pigmentverhältnissen nicht mehr machen konnte. Ueberall fanden sich Pigmentmassen diffus zerstreut.

Um so instructiver war die Untersuchung eines solchen

Auges, das am dritten Tage nach der Operation enucleirt worden war.

Es ergab sich die merkwürdige Thatsache, dass in allerkürzester Zeit eine reichliche Netzhautpigmentirung zu Stande kommen kann, ohne Betheiligung des Pigmentepithels und des Chorioidealpigments oder Bildung von Pigment in der Retina selbst.

Diese Pigmentirung der Retina geht vom Glaskörper aus und verbreitet sich von innen nach aussen durch die Schichten der Retina.

Natürlich stammt das Pigment nicht aus dem Glaskörper; es hat seine Quelle im Pigmentepithel des Ciliarkörpers.

Das Pigmentepithel der Netzhaut ist fast überall gut erhalten, die Kerne stellenweise etwas blass gefärbt. Nur in der Nähe des Ciliarkörpers ist das Gefüge gelockert, die einzelnen Zellen in verschiedener Weise deformirt, einige wenige haben sich zu langen Zapfen gestreckt, die bereits bis zwischen die äusseren Körner reichen. Nur in dieser Partie sind die Stäbchen und Zapfen zerstört, die übrigen Schichten der Netzhaut aber wie überall gut erhalten.

Die Chorioidea ist mit Blut vollgepfropft, im Gewebe finden sich massenhaft zum Theil in Zerfall begriffene Kerne.

Die drei innersten Schichten der Netzhaut, stellenweise auch die innere Körner- und äussere moleculare Schicht sind von zum grössten Theil diffus vertheilten, zum geringeren in Zellen eingeschlossenen Pigment durchsetzt.

Das Pigment stammt nicht aus dem Pigmentepithel. Es ist von diesem durch die breite pigmentfreie Zone der äusseren Retinaschichten getrennt, auch handelt es sich nicht um stäbchen-, sondern kugelförmiges Pigment.

Dagegen entdeckt man, wenn man die Pigmentmassen in der Richtung ihrer Zunahme verfolgt, als ihre Quelle das Pigmentepithel des Ciliarkörpers. Dasselbe zeigt von

der Gegend der Ora serrata Wucherungsvorgänge von einer ganz überraschenden Ergiebigkeit.

Stellenweise finden sich Massen dicht gedrängter Pigmentepithelien in den angrenzenden Glaskörperpartien, die an Dicke das Dreifache des Ciliarkörpers repräsentiren.

Es ist das um so erstaunlicher, als im Ganzen seit der Operation noch nicht volle drei Tage verflossen sind.

Von der Ciliarkörpergegend gelangen die Pigmentmassen entweder durch die Ora serrata direct in die Netzhaut oder der Innenfläche der Netzhaut entlang in die hinteren Partien des Glaskörpers und von den verschiedenen Punkten dieser Bahn aus von innen nach aussen in die Netzhautschichten.

Wie weit sich dabei lebendige Zellbewegung betheiligt, ist nicht festzustellen, da wir im ersten Falle continuirlich wuchernde Pigmentepithelmassen haben, im letzteren aber zwei andere Factoren hinzutreten, die sich an dem Pigmenttransport betheiligen, eine starke Exsudation vom Ciliarkörper aus und das Auftreten zahlreicher, stellenweise dicht gedrängter Leucocyten.

Sicher ist, dass active Vorgänge bei der Ablösung der Pigmentepithelien des Ciliarkörpers die Hauptrolle spielen.

An exsudat- und leucocytenfreien Stellen der Ciliarfortsätze kann man erkennen, dass sich diese Vorgänge entsprechend den veränderten Structurverhältnissen wohl äusserlich, aber nicht im Wesen von denen bei der Ablösung und Einwanderung der Retinalepithelien unterscheiden.

Wir sahen, wie die kleinen Pigmentepithelien der Ciliarfortsätze wachsen, das Pigment sich nach innen concentrirt, wie sie sich dann entweder keilförmig zwischen den Cylinderepithelien durchdrängen oder diese ausser Stande dem Druck Stand zu halten, allmälig nachgeben, wobei ihre Basis nach und nach zu einem dünnen Faden ausgezogen wird.

Beim Frosch habe ich ähnliche Bilder auch an dem Pigmentepithel der Iris beobachtet.

Hinzufügen müssen wir, dass auch die Stromapigmentzellen des Corpus ciliare und der angrenzenden Chorioidealpartie nicht unbetheiligt sind. Die Pigmentzellen wachsen zu langen dünnen Fäden aus. Stellenweise schnüren sich kugelförmige Haufen ab. Der Ciliarkörper ist durch Exsudat von der Sclera abgelöst. In diesem finden sich grosse Haufen von grössten Theils in Zellen eingeschlossenem Pigment. Es sind dies sicher meist Stromapigmentzellen.

Wie weit es sich hier um ein Hineinwachsen oder um eine active Locomotion handelt, ist natürlich nicht abzugrenzen.

Die letztere scheint auch hier eine Rolle zu spielen. Sie würde, da es sich um Zellen des Bindegewebes handelt, weniger überraschen als Seitens der Pigmentepithelien der Retina.

Eine andere Thatsache von Interesse möchten wir hervorheben.

Es ist auffallend, dass die durch Wucherung der Pigmentepithelien der Ciliarfortsätze auf die Innenfläche der letzteren abgelagerten Pigmentmassen von dem Exsudatstrom nicht in allen Richtungen durch den Glaskörper geschwemmt worden sind. Während wir in späteren Stadien den ganzen Glaskörper von Pigment durchsetzt finden, sahen wir wie in den ersten Tagen nach der Operation, dass der durch die Vertheilung des freien Pigments genau bezeichnete Flüssigkeitsstrom eine ganz bestimmte Richtung verfolgt und innehält. Dieselbe verläuft nicht in den Glaskörper hinein, sondern an der Innenfläche der Netzhaut entlang nach dem hinteren Pol und von den verschiedenen Punkten dieser Bahn seitlich in die Retina hinein.

Es scheint dieser Beobachtung eine nicht zu vernachlässigende Bedeutung für die Kenntniss der pathologischen Flüssigkeitsströmung im Auge zuzukommen.

Was die Fähigkeit der Pigmentepithelzellen, active Locomotionen auszuführen, anlangt, so ist es wohl klar,

dass die Ursache dieser Bewegung zweifellos Protoplasmacontraction ist.

Veranlassung für den Eintritt dieser Contractionen war in unseren Fällen die Wirkung der Gefässdurchschneidung, resp. der Injection eines chemischen Agens.

Diese Wirkung besteht im Wesentlichen in einer Degeneration der Retina. Wir konnten feststellen, dass Einwanderung von Retinalpigmentepithelien niemals in die noch vollkommen gut erhaltene Netzhaut erfolgt, sondern dass eine wenigstens theilweise Zerstörung der letzteren eine nothwendige Voraussetzung ist.

Es scheint demnach als ob die zerstörten Partien eine Attraction auf die Pigmentepithelien ausübten.

Der Urheber der chemotaktischen Entzündungstheorie vermuthet, dass es sich bei der Einwanderung der Pigmentepithelien in die degenerirende Netzhaut ebenfalls um Wirkungen der Chemotaxis handelt.

Die Leber'sche Auffassung hat entschieden die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.

Man muss sich darnach vorstellen, dass Producte der regressiven Metamorphose des Protoplasmas der Retinaelemente durch Diffusion an das Pigmentepithel gelangen und dass sich in Folge dessen die Pigmentepithelien nach der Quelle dieser Stoffe hin in Bewegung setzen, wie Leucocyten in der Richtung der Entzündung erregenden Schädlichkeiten.

Dass sich die Pigmentepithelien auf sie einwirkenden chemischen Reizen gegenüber nicht einfach passiv verhalten, hat Leber gezeigt, der eine lebhafte Proliferation derselben nach Einbringung von metallischen Fremdkörpern in den Glaskörper beschreibt.

Die Fähigkeit der Pigmentepithelien, amöboïde Bewegungen auszuführen, gleich Leucocyten, erscheint weniger auffallend, nachdem Leber bereits angegeben hat, dass sie sich wie Phagocyten verhalten und Fragmente der degenerirenden Retinaelemente in sich aufnehmen können.

Erwähnen müssen wir allerdings, dass auf eine Degeneration der Retina nicht nothwendiger Weise eine Einwanderung der Pigmentepithelien folgen muss. Wir haben längere Strecken degenerirter Netzhaut gesehen, die vollkommen pigmentfrei waren.

Das ist für die chemotaktische Theorie keine Schwierigkeit.

Man kann annehmen, dass hier entweder das Gefüge der Epithelzellen zu fest oder die Concentration der reizenden Substanzen in Folge Resorption zu schwach war, um Ablösung und Einwanderung der Zellen auszulösen oder umgekehrt so stark, dass sie bewegungslähmend wirkten.

Auch der Umstand, dass die Pigmentepithelien der Ciliarfortsätze in Bewegung gerathen können, erklärt sich daraus, dass in diesem Falle Degeneration der Retina in der Nähe des Ciliarkörpers gefunden wurde und dass die Producte derselben sehr wohl zu den Pigmentepithelien der Ciliarfortsätze diffundiren konnten.

Erwähnen möchten wir wenigstens die Möglichkeit, dass die Bewegung der Pigmentepithelien in Zusammenhang steht mit einer Aenderung des electromotorischen Verhaltens der Netzhaut, wie sie ja Holmgren z. B. auch für die sauerstoffarme Retina nachgewiesen hat.

Schlüsse aus dem Zustandekommen der Netzhautpigmentirung bei den von uns erzeugten krankhaften Processen der Netzhaut auf die Vorgänge bei der Netzhautpigmentirung bei anderen Degenerationsformen der Netzhaut wollen wir, bevor positive Beweise vorliegen, unterlassen.

Jedoch halten wir uns für berechtigt, anzunehmen, dass bei allen Processen, die ohne ausgesprochene Entzündungserscheinungen zur allmäligen Degeneration der Retina mit Bindegewebshyperplasie führen, die active Einwanderung der Pigmentepithelien, wie wir sie zum ersten Male beschrieben haben, die Hauptrolle beim Zustandekommen der Retinapigmentirung spielt.

Es ist klar, dass wir hiermit auf die vielumstrittene

Pigmentdegeneration der Netzhaut κατ' ἐξοχήν, die Retinitis pigmentosa hinzielen.

Es werden sich durch die Fähigkeit der Pigmentepithelien, amöboïde Bewegungen auszuführen, alle bisher beschriebenen Bilder erklären, alle Zweifel an der Provenienz des Pigments vom Pigmentepithel bei Retinitis pigmentosa lösen lassen.

Wir wollen die Ergebnisse unserer Untersuchungen, so weit sie wesentlich und neu sind, kurz folgendermaassen zusammenfassen:

Die Pigmentepithelien der Retina können amöboïde Bewegungen ausführen.

Die Pigmentirung der Netzhaut nach Durchschneidung der ernährenden Gefässe erfolgt im Wesentlichen durch active Locomotion der Pigmentepithelien in die degenerirende Netzhaut.

Es kann unter Umständen in überraschend kurzer Zeit zu einer erheblichen Retinapigmentirung kommen ohne Betheiligung des Pigmentepithels der Retina. Diese Pigmentirung geht aus von wuchernden Pigmentepithelien der Ciliarfortsätze und erfolgt von innen nach aussen, selbst an normal aussehenden Netzhautpartien.

Es besteht, jedenfalls unter pathologischen Bedingungen, ein Flüssigkeitsstrom, welcher von den Ciliarfortsätzen aus an der Innenfläche der Retina entlang nach hinten und von den verschiedenen Punkten dieser Bahn aus seitlich durch die Retina geht.

Discussion.

Wagenmann: Die soeben mitgetheilten Befunde haben mich ausserordentlich interessirt. Bei meinen zahlreichen Versuchen von Durchschneidung der Ciliargefässe am Kaninchenauge habe ich auch auf die Veränderungen des Pigmentepithels und die Pigmentirung der Netzhaut geachtet, wenn auch der Zweck meiner Arbeit ein weitergehender war. Ich war damals nicht

ganz ins Klare gekommen, wie die Pigmentirung der Retina zu Stande kommt. Sicher constatiren konnte ich, dass das Pigmentepithel an gewissen Stellen eine schwere Ernährungsstörung bis zur vollkommenen Necrose erfährt — ich habe bei albinotischen Thieren diese Störung durch Ausbleiben der Kernfärbung nachgewiesen. Bei den pigmentirten Thieren fiel mir nun an diesen Stellen, wo die Ernährungsstörung eine hochgradige war, auf, dass zahlreiche Pigmentmolecüle frühzeitig aus den Zellen ausgetreten waren, was ich als Folge der Ernährungsstörung der Pigmentzelle auffasste. Ich fand denn auch freie Pigmentkörner in der Netzhaut. Ferner beobachtete ich wie der Herr Vortragende mancherlei Formveränderungen und deutliche Wucherungsvorgänge an den Pigmentzellen. Gerade an der Grenze solcher in der Ernährung besonders stark veränderten Stellen konnte ich mit Sicherheit nachweisen, dass die Epithelien in Wucherung gerathen waren und sich weit in die Netzhaut hineingeschoben hatten. Daneben fand ich aber Zellen, von denen ich bestimmt glaubte, dass es Lymphzellen wären, die die ausgeschwemmten Pigmentkörner aufgenommen hatten, weil sie in ihrer Grösse und in ihrem Pigmentgehalt so grosse Differenzen zeigten. Wenn auch nach dem soeben Gehörten die Wucherungsvorgänge an den Pigmentepithelien bei der Pigmentirung der degenerirenden Retina eine ganz hervorragende Rolle spielen, so möchte ich aber doch glauben, dass man nicht zu weit gehen und vollständig leugnen darf, dass die Pigmentmolecüle aus den in der Ernährung geschädigten Pigmentzellen ausgeschwemmt und von anderen Zellen aufgenommen und eventuell verschleppt werden. Ich möchte wenigstens auf Grund meiner früheren Beobachtungen von Netzhautpigmentirung nach Durchschneidung der Ciliargefässe die genannten Processe auf keinen Fall ganz

ausschliessen. Wie will man denn auch sonst die pigmentarmen Zellen erklären? Die anatomischen Untersuchungen über Retinitis pigmentosa haben mich ebenfalls zu der Annahme geführt, dass die Pigmentmolecüle aus den Pigmentepithelien austreten und von anderen Zellen aufgenommen werden können, wenn selbstverständlich auch die Wucherung der Epithelzellen in die Netzhaut bei dieser Erkrankung eine ganz besondere Rolle spielt. So findet man bekanntlich pigmentirte Netzhautgefässe, in denen selbst die Endothelzellen Pigment enthalten. Ferner sprechen die bei der Retinitis pigmentosa so zahlreich vorkommenden pigmentarmen und pigmentlosen Epithelzellen dafür, dass die Veränderungen des Pigmentepithels höchst complicirte sind.

VI.

Samelsohn. Ueber sogenannte abgeschwächte Iristuberculose.

Meine Herren! Die disseminirte Knötcheniritis und deren Spontanheilung, welche in den letzten Jahren eine wiederholte literarische Bearbeitung gefunden, ist vor 2 Jahren an dieser Stelle Gegenstand zusammenfassender Darstellung und eingehendster Besprechung gewesen. In dem jene Discussion einleitenden Vortrage suchte Professor Leber zunächst jene Formen von Iritis, welche durch das Auftreten von disseminirten miliaren Knötchen ausgezeichnet und bisher von den verschiedenen Beobachtern mit den verschiedensten Namen bezeichnet sind, unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu vereinigen, indem er sie als eine besondere Form der Tuberculose darstellt. Dieser Nachweis ist, wie ich glaube, als so sicher geführt zu betrachten, wie er eben in unserer auf blossen Analogieschlüssen beruhenden klinischen Disciplin zu erbringen ist.

Nachdem einmal diese gemeinsame pathogenetische Auffassung gewonnen war, galt es nunmehr gegenüber dem milden, von dem gewöhnlichen Ablaufe der Tuberculose so auffallenden Verlaufe Stellung zu nehmen. Leber fasst diese Erkrankung als eine abgeschwächte und demnach prognostisch gutartige Form der Tuberculose auf. Zwar erklärt er in seinem Vortrage nicht, in welcher Weise die supponirte Abschwächung aufzufassen sei: ich glaube deshalb jedoch kaum fehlzugreifen, wenn ich seine Auffassung dahin interpretire, dass unter abgeschwächter Tuberculose die experimentell sicher gestellten Formen von der Norm abweichenden Infectionsverlaufes zu verstehen sind. Wir kennen ja das Bild der intraocularen Impfinfection zur Genüge, wie es sich darstellt, sowohl bei einer erheblich verringerten Menge des eingeführten Virus als auch bei einer willkürlich verminderten Virulenz der Tuberkelbacillen, und dürfen gewiss dieses experimentell gewonnene Krankheitsbild dem uns hier beschäftigenden klinischen Bilde der menschlichen Iristuberculose an die Seite stellen. Aber auch eine andere Auffassung dieses von der gewöhnlichen Entwicklung der Iristuberculose so sehr abweichenden Verlaufes dürfte angesichts später zu erwähnender Thatsachen nicht von der Hand zu weisen sein.

Als ich 1878 im Anschluss an einen hier vorgetragenen Fall, welcher sich durch die zum ersten Male gelungene Impfung auf Kaninchen als unbestrittene Iristuberculose erwies, eine grosse Zahl von intraoculären Impfungen unternahm und zwar der Art, dass ich den originären Impfstoff nicht erneuerte, sondern von Generation zu Generation weiterimpfte, zeigte sich zunächst, dass das Virus mit jeder Generation, das es durchlief, giftiger wirkte, indem die Incubationszeit fortschreitend kürzer, der Ablauf der Iristuberculose immer stürmischer, der Eintritt der Allgemeininfection immer beschleunigter wurde. Um so mehr war ich überrascht durch die Beobachtung, dass in einzelnen wenigen Fällen, trotzdem nach

der gesetzmässigen Incubationsdauer das gewöhnliche Bild der Iristuberculose auftrat, der weitere Verlauf sich ganz abweichend gestaltete, indem es zunächst zu einem Stillstande der localen Affection und sodann zu einer völligen Ausheilung derselben kam. Die Knötchen wurden allmälig kleiner, um schliesslich ganz zu verschwinden; an deren Stelle fanden sich später entweder einfache Lücken im Gewebe oder narbige Bindegewebswucherungen. Diese Beobachtungen, welche damals veröffentlicht wurden, scheinen übersehen worden zu sein, da sowohl van Duyse und Trousseau als auch Knapp ihre gleichen Beobachtungen neuerdings als Nova publiciren. Nur Baumgarten führt sie an zum Zwecke der kritischen Abweisung jener Aufsehen erregenden Heilerfolge der Iristuberculose durch Tuberculin, welche Doenitz jüngst behauptete, von denen es aber wieder völlig still geworden ist. Dass die Virulenz in diesen merkwürdigen Fällen nicht abgeschwächt war, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass mit demselben Material geimpfte Controllthiere in schwerster Form inficirt wurden; auch die zweite Vermuthung, dass das Virus in zu geringer Menge haften geblieben sei, wird durch die Thatsache zurückgewiesen, dass die Iristuberculose zu gleicher Zeit und in gleicher Stärke auftrat wie bei jenen. Es bleibt vielmehr, wie ich glaube, für das Verständniss eines so exceptionellen Verlaufes kaum eine andere als die noch umstrittene Annahme einer individuellen Disposition oder vielmehr Indisposition übrig. Gewisse Individuen bringen der Infection kräftigere Schutz- und Trutzwaffen in ihrer Gewebsconstitution entgegen, als andere, und überwinden demgemäss deren Folgen, denen die andern schutzlos unterliegen. Diese individuelle Schutzkraft müssen wir selbst einzelnen Organen zugestehen, die durch eine bevorzugte Vitalität zu diesem erfolgreichen Kampfe ausgerüstet erscheinen, wofür gerade in der experimentellen Tuberculose Beispiele vorliegen. Eine solche Auffassung führt uns zu dem Satze der relativ günstigen Prognose,

welche die menschliche disseminirte Iristuberculose beanspruchen soll.

Ich kann diese Auffassung Leber's im Allgemeinen nur unterschreiben. Der Zufall wollte, dass ich in jener Zeit meiner experimentellen Arbeiten den ersten Fall dieser Art beobachten und jetzt nach 13 Jahren wiedersehen durfte. Der von jeder Allgemeinaffection freie junge Mann zeigt in seiner Iris heute noch deutlich die Stellen, an denen die miliaren Knötchen gesessen, in Form einfacher Gewebslücken, durch welche das hintere Pigmentblatt frei zu Tage liegt. Aber eine solche Auffassung von der gutartigen Natur dieser Erkrankung bedarf sofort einer Einschränkung, sobald Fälle bekannt werden, welche einen exquisit bösartigen Verlauf darstellen. Ich bin nun in der Lage, über zwei Fälle dieser Art zu verfügen, die in mehr als einer Richtung unser Interesse herausfordern.

Der erste Fall betrifft ein Kind von $2^1/_2$ Monaten, dessen Eltern völlig gesund sind, dessen älteres Brüderchen aber vor kurzer Zeit an Piatuberculose gestorben war. Die linke Iris des zarten Kindes findet sich durchsetzt mit einer grossen Zahl weissgelber Knötchen, deren eines im oberen äusseren Quadranten der Kammerbucht stärker prominirt. Während nun diese letztere Prominenz sich vascularisirt und allmälig vergrössert, verschwinden die zahlreichen miliaren Knötchen vollständig im Laufe von 6 Wochen. In der 7. Woche stirbt das Kind an tuberculöser Meningitis, nachdem noch der grössere Knoten perforirt war. Die Section konnte leider nicht gemacht werden; ein anderer tuberculöser Heerd konnte intra vitam trotz genauester Untersuchung bei dem Kinde nicht entdeckt werden.

Ist dieser Fall besonders dadurch bemerkenswerth, dass die miliaren Knötchen völlig verschwinden können, während der conglobirte Tuberkel in demselben Organe ungestört fortschreitet, so ist der Zusammenhang zwischen Augen- und Hirntuberculose hier doch nicht deutlich genug,

um irgend welche Schlüsse darauf zu bauen. Um so wichtiger dürfte der zweite Fall erscheinen.

Ein blühender Knabe von 6 Jahren zeigt eine ausgesprochene Knötcheniritis auf dem linken Auge mit mässigen Entzündungserscheinungen. Anamnestisch ist nur zu eruiren, dass er vor einem Jahre an einer länger dauernden Schmerzhaftigkeit des linken Kniegelenkes ohne alle Entzündungserscheinungen desselben gelitten, welche zur Zeit völlig geschwunden war. Weder am Knie, noch an den Lungen oder sonstwo ist irgend ein Zeichen von Tuberculose oder auch nur Scrophulose nachzuweisen. Ebensowenig finden sich in der Familie tuberculöse Antecedentien. Im Laufe der 2 Monate währenden klinischen Behandlung gehen die Knötchen so auffallend zurück, dass das Kind mit entzündungsfreiem Auge entlassen werden konnte. Doch schon 2 Tage später kehrt es zurück mit neuer pericornealer Injection, für deren Entstehen in der normal aussehenden Iris keine Ursache gefunden werden kann. Auch ophthalmoscopisch findet sich weder auf diesem noch auf dem rechten Auge irgend eine besondere Veränderung. Nach 14 Tagen erneuter klinischer Behandlung tritt plötzlich Erbrechen, verlangsamter Puls bei mässiger Temperatursteigerung ein. Das Sensorium wird benommen, Puls und Temperatur steigen an, unter Auftreten von Strabismus divergens entwickelt sich das unverkennbare Bild der Meningitis. Auf dem rechten, bisher völlig intacten Auge wird jetzt in der Nähe der Papille ein gelbliches Exsudat gesehen, das als Chorioidealtuberkel gedeutet wird, dessen weitere Entwicklung jedoch wegen des anhaltenden Coma's des Kindes nicht verfolgt werden kann. In 10 Tagen folgt der Exitus lethalis. Die Section ergiebt typische Piatuberculose, besonders an der Basis; in dem übrigen Körper trotz eifrigsten Suchens keinen anderen tuberculösen Heerd. Eine leicht vergrösserte Drüse an der Bifurcation der Trachea zeigt keine Verkäsung. Professor Leichtenstern, der die Section machte, gab seinem Erstaunen

durch die Aeusserung Ausdruck, dass man den Fall als primäre Piatuberculose deuten müsste, wiewohl eine solche nie beobachtet worden, wenn man nicht in der Augenaffection den inducirenden Heerd erblicken dürfte.

Die beiden Bulbi wurden mit dem ganzen Orbitalinhalte entfernt und in Alcohol gehärtet. Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung, das ich Ihnen später zu demonstriren die Ehre haben werde, ist im Wesentlichen folgendes.

Das linke Auge zeigt eine fast völlige Ausheilung des iritischen Processes. Sieht man an einzelnen Stellen noch leichte Kernvermehrung, so zeigt doch die Verdünnung des Gewebes an diesen Stellen, dass bereits die regressive Phase des Processes eingetreten ist. Ausgesprochene Lücken im Gewebe, die bis zum Pigmentblatte gehen, zeigen noch die Stellen an, wo diese Aufsaugung der Knötchen bereits abgeschlossen ist. Erweist sich also die Iris im Wesentlichen gesund, so findet sich eine floride und sehr ausgedehnte Tuberculose des Ciliarkörpers, die sich durch die Form der Riesenzellen und durch die Abwesenheit käsigen Zerfalles als eine noch verhältnissmässig frische kennzeichnet. Bacillen haben wir in der grossen Zahl der Schnitte nicht nachweisen können, wie das ja für die grösste Zahl localer Tuberculosen leider hinreichend bekannt ist. Der Rest des Auges ist völlig normal, namentlich finden sich in dem Perichorioidealraume keine Entzündungsproducte. Der rechte Bulbus erscheint völlig normal mit Ausnahme der ophthalmoscopisch gefundenen Stelle in der Nähe der Papille. Hier findet sich nicht, wie vermuthet, ein Tuberkel, sondern nur ein zellenreiches Exsudat in den hinteren Schichten der Retina, welches das Pigmentepithel abgehoben und sich zwischen Retina und Chorioidea hineingeschoben hat. Bacillen konnten auch hier nicht nachgewiesen werden.

Den naheliegenden Gedanken, die linksseitige Augentuberculose für den Ausbruch der Meningitis verantwort-

lich zu machen, suchte ich nun in der Bahn der Sehnerven zu verfolgen. Leider waren die Präparate des Orbitalinhaltes durch den präparatorischen Uebereifer eines Assistenten während meiner Ferienreise so übermässig vorbereitet worden, dass die Verhältnisse des supravaginalen Lymphraumes nicht mehr zu untersuchen waren. Doch konnten die Sehnerven und deren Scheiden einer lückenlosen Untersuchung unterzogen werden. Die Sehnerven selbst erscheinen in ihrem ganzen Verlaufe normal. Dagegen findet sich in dem Zwischenscheidenraum beiderseits eine zellige Infiltration, deren Vertheilung auf beiden Seiten von so characteristischer Verschiedenheit ist, dass sie die Aufmerksamkeit sofort gefangen nimmt. Denn während diese entzündliche Infiltration in dem dem linken, von der floriden Ciliarkörpertuberculose occupirten Auge entsprechenden Zwischenscheidenraume von der Peripherie zum Centrum allmälig anwächst, so dass in dem die Centralgefässe enthaltenden Theile kaum hie und da eine leichte Kernanhäufung sich findet, dagegen in der Nähe des Foramen opticum sowohl Scheidenraum als Pialscheide sich dicht infiltrirt erweisen, sehen wir umgekehrt auf dem rechten Auge das centrale Ende des Zwischenscheidenraumes frei, das periphere besonders in der Nähe des Bulbus geradezu vollgepfropft mit den entzündlichen Elementen. Diese Infiltration zeigt weder die anatomische Anordnung von Tuberkeln, noch lassen sich Bacillen in ihnen nachweisen. Welche Folgerungen dürfen wir aus diesem Falle ziehen?

Zunächst wohl die, dass die rückbildungsfähige Knötcheniritis thatsächlich tuberculöser Natur ist. Sodann die weitere, dass diese Ausheilung der Irisknötchen nicht immer ein so günstiges Ereigniss ist, wie es bisher den Anschein haben durfte. Wenn Baumgarten gegen Doenitz die Möglichkeit erwähnt, dass bei einer Ausheilung der Iristuberculose der Infectionsstoff leicht in die Blutbahn getrieben und so aus einer localen eine generalisirte Tuberculose verursacht werden könne, so sehen wir hier eine

andere Art der Propagation, welche im Anschlusse an eine ausheilende Iristuberculose das Leben des Patienten bedroht.

Bei der Discussion dieser wichtigen Frage, ob und in welchem Zusammenhange die tödtliche Piatuberculose mit der geschilderten Augenaffection steht, haben wir zunächst uns zu erinnern, dass die tuberculöse Meningitis bekanntlich auffallend häufig als Todesursache bei tuberculösen Affectionen des Uvealtractus figurirt. Aber bei allen diesen Gestorbenen waren ausser der Uvealtuberculose zugleich weitere tuberculöse Affectionen zugegen, aus denen die Meningealtuberculose zwanglos abgeleitet werden konnte. Ein sicherer Fall für ein directes Abhängigkeitsverhältniss von Meningeal- und Augentuberculose in der einen wie in der andern Richtung ist zur Zeit noch nicht bekannt. Ist der beschriebene Fall im Stande, diese Lücke auszufüllen?

Wie erwähnt, haben wir bei der Section keinen anderen tuberculösen Heerd zu finden vermocht. Allerdings weiss ich wohl, dass hiermit die Existenz eines solchen an irgend einer versteckten Stelle nicht ausgeschlossen ist. Ein solches Postulat wird jedoch nur unabweislich, wenn wir das durch Nichts bewiesene, zur Zeit allerdings bestehende Axiom gelten lassen, dass die Iristuberculose niemals eine primäre sein könne. Für mich jedoch besteht dieses Axiom nicht zu Rechte; meinem Verständnisse bietet die primäre Ansiedlung des Infectionsstoffes in der Iris keine grösseren Schwierigkeiten, als die in einem versteckten Knochenheerde oder einer versteckten Lymphdrüse bei Integrität des übrigen Körpers. Sehen wir einmal erst von dieser aprioristischen Fiction ab, so dürften die beschriebenen Veränderungen des Zwischenscheidenraums eine recht verständliche Sprache reden. Die centripetal hinaufkriechende Infiltration auf der Seite des einen frischen tuberculösen Heerd bergenden Auges legt den Gedanken einer retrograden Infection des cerebralen Arachnoidealraumes zu verführerisch nahe, um ihn nicht aussprechen zu lassen. Die centrifugale Infiltration des dem intacten Auge ent-

sprechenden Scheidenraumes illustrirt dann auf die frappanteste Weise die bekannten Versuche Deutschmann's mit Injection tuberculösen Materials in die Schädelhöhle, bei denen er gleichfalls diese durch intracraniellen Exsudatdruck bedingte centrifugal fortschreitende Infiltration des Zwischenscheidenraumes erweisen konnte. Auch der bekannte Befund von Knies bei seröser Iritis verdient bestätigend herangezogen zu werden. Diese Erklärung scheint mir die einfachste und nächstliegende zu sein für das auffallende anatomische Bild, das für Meningealtuberculosen aus anderen Ursachen wohl unbekannt sein dürfte. In jedem Falle werden wir in Zukunft die sogen. abgeschwächte Augentuberculose mit grösserem Misstrauen betrachten müssen, selbst wenn sie auszuheilen scheint, und besonders jede intercurrente Temperatursteigerung auf die Möglichkeit bevorstehender Propagation zu prüfen haben.

Noch wenige Worte zur Frage der Behandlung der Iristuberculose. Sie wissen, dass in jüngster Zeit der Satz aufgestellt wird, dass Iristuberculose nicht operativ, speciell nicht mit der Enucleation anzugreifen sei, da sie nicht den primären Heerd darstelle, und wir somit der Quelle der Tuberculose nicht beizukommen vermögen. Erinnern wir uns, dass vor nunmehr 30 Jahren Virchow seine Untersuchungen über Tuberculose mit den Worten schloss, „dass es gewiss gerechtfertigt sei, wenn man an zugänglichen Stellen tuberculöse Organe möglichst frühzeitig entfernt", dass 10 Jahre später in einer berühmt gewordenen Discussion der Pariser Académie de chirurgie die operative Behandlung der Hodentuberculose mit der Begründung verworfen wurde, dass die Tuberculose eine allgemeine Dyscrasie sei, dass wenige Jahre später durch Koch's unsterbliche Entdeckung der ursprünglich locale Character der Tuberculose sichergestellt und damit das feste Fundament für die örtliche Therapie dieser Infectionskrankheit geschaffen wurde, und dass nun endlich Professor Leber im vorigen Jahre zu London die Enucleation verwirft, weil

es unnütz sei, einen Heerd zu entfernen, der nicht der Ausgangspunct der Hauptinfection ist, so haben wir in diesen wenigen historischen Daten die Elemente, aus denen sich ein besonders begabter mathematischer Kopf diejenige Curve construiren könnte, unter welcher wir uns den Fortschritt der Therapie vorzustellen haben.

Betrachten wir die Frage vom rein practischen Standpunkte, so scheint mir eine Einigung der widerstrebenden Ansichten nicht schwierig zu sein. Für diejenige Iristuberculose, welche unter dem Bilde des conglobirten Tuberkels auftritt, wird die möglichst frühzeitige Enucleation wohl noch die Hauptmethode bleiben. Der natürliche Ablauf dieser Form bleibt doch wohl der, dass die Geschwulst perforirt und Function wie Form des betroffenen Auges endgiltig vernichtet. Der von Leber berichtete Fall von Westhoff bleibt ein Unicum, das die überwältigend grosse Zahl entgegenstehender Beobachtungen nicht zu erschüttern vermag. Unter solchen Verhältnissen werden wir ein solches Auge schon aus dem Grunde entfernen, um nicht eine stets offene Infectionsquelle im Organismus zu belassen. Denn geben wir selbst zu, dass die Iris nicht den ursprünglichen Primäraffect darstellt, so ist es nicht weniger einleuchtend, dass unter Umständen jener andere Primäraffect ausheilen kann, so dass nunmehr der Secundäraffect im Auge zur Infectionsquelle werden kann.

Viel schwieriger ist die Entscheidung der Frage in den Fällen der disseminirten miliaren Tuberculose. Angesichts des sehr langsamen Verlaufes und der häufiger beobachteten Selbstheilung wird man nicht leicht vor die Frage der Enucleation gestellt werden. Der von mir berichtete Fall beweist jedoch, dass der Arzt auch hier vor eine so schwierige Erwägung gestellt werden kann. Hier werden ihn nicht feste therapeutische Axiome leiten müssen, deren Festigkeit, wie wir gesehen, eine äusserst schwankende und wechselnde ist, sondern diejenige Eigenschaft, welche den Arzt macht, der practische Tact.

Discussion.

Leber: Es hat mich sehr interessirt zu hören, dass Herr College Samelsohn auf Grund seiner Beobachtungen sich der von mir vertretenen Ansicht, dass die in Rede stehende Form der knötchenbildenden Iritis eine gutartige, abgeschwächte Tuberculose ist, anschliesst und dass er neue Erfahrungen zur Stütze derselben mitgetheilt hat. Er ist nun weiter auf die Frage eingegangen, wie man sich diese abgeschwächte Tuberculose entstanden denken soll und hat betont, dass ich in meinem Vortrag keine Angaben darüber gemacht habe. Dies ist auch vollkommen richtig; wenn aber Herr College Samelsohn meint angeben zu können, was ich mir darunter gedacht habe, so möchte ich fast sagen, er weiss mehr als ich, was damals, vor 2 Jahren, meine Gedanken darüber gewesen sind. Ich habe jedenfalls durch meine Bezeichnung der abgeschwächten Tuberculose nur sagen wollen, dass es sich um eine milde, gutartiger verlaufende und nicht selten in Heilung ausgehende Form der Krankheit handle, wobei man auf eine Abschwächung der Krankheitsursache zu schliessen berechtigt ist. Ob aber diese Abschwächung etwa auf Infection mit einem schwächer wirkenden Virus, mit weniger lebenskräftigen Bacillen, oder auf einer ungewöhnlich geringen Zahl der in das Organ gelangten Bacillen, oder auf einer besonders kräftigen Gegenwirkung des Organismus beruht, diese Fragen habe ich in keiner Weise berührt und habe sie als vollkommen offene betrachten wollen[1]). Uebrigens ist die Gutartigkeit der in Rede

[1]) Die Bezeichnung abgeschwächte Tuberculose schliesst meiner Meinung nach keine der möglichen Entstehungsweisen aus, da der Ausdruck abgeschwächt hier für die Krankheit und nicht für die Krankheitsursache gebraucht wird. Leber.

stehenden Erkrankung auch nach meinen Erfahrungen nur eine relative; ich erinnere bloss an den einen Patienten, dem ich ein nur mässig amblyopisches Auge wegen fortdauernder Recidive von Entzündung auf seinen dringenden Wunsch zu enucleiren genöthigt war und der nach einer Reihe von Jahren einer schweren Tuberculose der Harnorgane erlegen ist.

A. v. Hippel sen.: Dass man selbst bei anscheinend gutartig verlaufender Iristuberculose alle Veranlassung hat mit der Prognose vorsichtig zu sein, lehrt ein Fall, den ich vor Kurzem in meiner Klinik beobachtet habe. Ende October vorigen Jahres wurde ein hereditär nicht belastetes Mädchen von 25 Jahren aufgenommen, welches am linken Auge die Symptome einer Iritis serosa mit ziemlich dichten Glaskörpertrübungen zeigte, die trotz einer methodischen Schwitzkur sich wenig aufhellten. 3 Wochen später entwickelte sich im Kammerfalz unten-aussen, anscheinend vom Corpus ciliare ausgehend, ein gelbliches Knötchen, welches, ziemlich rasch sich vergrössernd, in die Iris hineinwuchs, ohne dass es zu stärkeren Reizerscheinungen am Auge kam. Nach weiteren 2½ Wochen hatte sich der Knoten unter Neubildung von zahlreichen Gefässen an der Oberfläche soweit vergrössert, dass er den Durchmesser einer kleinen Linse darbot. 10 Tage darauf bildete sich ein zweiter im inneren-unteren Theil des Kammerfalzes, der im Verlauf von 2 Wochen mit dem ersten confluirte, sodass jetzt die ganze untere Irisperipherie von der Geschwulstbildung ergriffen war. Um diese Zeit erkrankte Patientin, bei welcher wiederholte Untersuchungen in der medicinischen Klinik keinerlei pathologische Veränderungen der Lungen ergeben hatten, an Bronchialcatarrh mit reichlicher Secretion, doch liessen sich Tuberkelbacillen niemals im Sputum nachweisen, auch riefen Tuberculininjectionen von 0,1, 0,2 und 0,5 mg weder eine locale noch eine

allgemeine Reaction hervor. Nach 8 Tagen war der Catarrh verschwunden, das Allgemeinbefinden dauernd ungestört; 10 Tage später begann, ohne jede medicamentöse Behandlung, die Geschwulst in der Iris sich zu verkleinern, ihre Vascularisation nahm ab, die leichte Injection des Bulbus verschwand völlig und im Laufe eines Monats zeigte die Iris im Ganzen ein normales Aussehen, nur eine leichte atrophische Verfärbung des Gewebes bezeichnete noch die Stelle, an der vorher die Geschwulst gesessen hatte. Die Glaskörpertrübungen zeigten dabei nur einen geringen Grad von Aufhellung, S blieb auf Fingerzählen in 3 M herabgesetzt, das rechte Auge war völlig normal und Patientin wurde auf ihren Wunsch am 24. Februar dieses Jahres entlassen.

Am 6. Mai erscheint sie wieder mit der Angabe, dass sie seit einigen Tagen eine unangenehme Empfindung im rechten Auge spüre. Ihr allgemeines Befinden hat sich etwas verschlechtert, über der linken Lungenspitze ist jetzt abgeschwächtes Athmen, aber keine Dämpfung nachweisbar. Am linken Auge ist der Tumor recidivirt und ebenso gross, wie auf der Höhe der ersten Erkrankung, ausserdem zeigt aber das rechte Auge jetzt ciliare Injection und auf der ganzen äusseren Hälfte des Ciliartheils der Iris einen grossen Geschwulstknoten von grauröthlicher Farbe, von zahlreichen Gefässen bedeckt, der fast die Hinterfläche der Cornea berührt; der Glaskörper erscheint rauchig getrübt, der Hintergrund aber deutlich sichtbar, entzündliche Veränderungen an der Papille fehlen. S = 0,8. Da in 3 Wochen sich in dem Zustande der Lungen nichts änderte, wurde Patientin auf ihren Wunsch abermals aus der Klinik entlassen mit der Weisung, sich alle 14 Tage zur Untersuchung vorzustellen.

Ob in diesem Falle die Erkrankung auf der Bahn

der Sehnerven sich von einem Auge zum anderen verbreitet hat, oder ob die Infectionskeime auf dem Wege der Blutbahn in das rechte Auge gelangt sind, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Zu einer frühzeitigen Enucleation des linken Auges konnte ich mich im Hinblick auf die spontane Rückbildung der Knoten in der Iris nicht entschliessen.

Ueber das Aussehen der Augen bei der zweiten Erkrankung geben Ihnen diese Abbildungen Aufschluss. (Demonstration.)

Seggel: Ich möchte mir gestatten, hier kurz über einen Fall von Iritistuberculose zu berichten, der besonders hinsichtlich der Aetiologie Interesse bietet.

Ein Knabe von 7 Jahren, von gesunden Eltern und Grosseltern abstammend — auch die lebenden drei Geschwister desselben sind gesund, zwei sind an epidemischer Diphtherie gestorben — hatte im zweiten Lebensjahre ein Hornhautgeschwür des rechten Auges und bekam bald darauf Caries des Brustbeins, welche in der Erlanger chirurgischen Klinik geheilt wurde und wovon noch eine strahlige Narbe mit Substanzverlust des Knochens zeugt, war aber in der Folge stets wohl und munter. Derselbe kam zu mir im Mai l. J., nachdem er vorher schon in anderweitiger specialärztlicher Behandlung gestanden war, wegen rechtsseitiger Regenbogenhautentzündung von ganz eigenthümlichem durchaus nicht characteristischem Gepräge. Bei Lichtscheu, Thränen und sichtlich schon länger bestehender pericornealer Injection zeigte die Iris sectorenförmig angeordnete buckelförmige Hervortreibungen bei mässig weiter Pupille und circulärer Synechie. Im temporalen unteren Theile der verengten Kammer war eine graue Exsudatschicht, welche der Hornhaut an der Stelle der Geschwürsnarbe anlag, sich anfänglich etwas verkleinerte, dann aber zunahm, so dass die Pupille dadurch verlegt

wurde, und einen mehr gelblichen Farbenton annahm. Eigentliche Knötchenbildung war nicht zu erkennen. Die Tension des Bulbus war nie erhöht. Bei der am 10. Juni vorgenommenen Iridectomie konnte ausser einem Tropfen Eiter nur ein kleiner Fetzen der mit der Fläche verwachsenen Iris entfernt werden. Das extrahirte Stückchen wurde in ein vorbereitetes sterilisirtes Glasröhrchen eingelegt und am folgenden Tage einem besonders kräftigen und starken Meerschweinchenbock unter die Bauchdecken rechterseits eingeimpft. Nach 14 Tagen wurde eine vergrösserte Lymphdrüse unter dem rechten Schulterblatt deutlich fühlbar, am 40. Tage nach der Impfung wurde das ganz munter gebliebene Thierchen getödtet. Die Section ergab unter dem rechten Schulterblatt eine über haselnussgrosse, käsig zerfallene Lymphdrüse und in der Milz multiple Knötchen, in welchen Tuberkelbacillen sich fanden. Die übrigen Organe, besonders die Lungen, waren gesund. — Nachdem hierdurch die recht zweifelhafte, durch das Aussehen der Iris durchaus nicht gestützte Diagnose — nur die frühere Caries gab einen Anhaltspunkt — gesichert war, wurde am folgenden Tage die Enucleation des erkrankten Auges vorgenommen, zu der überdies ein in den letzten Tagen mehrmals vorübergehend auftretender Reizzustand des anderen gesunden Auges aufforderte.

Bezüglich der Entstehung dieser Iritis tuberculosa bei dem sonst gesunden und aus ganz gesunder Familie stammenden Knaben habe ich nun die ganz interessante und sicher verbürgte Thatsache eruirt, dass der Knabe als Kind lange Zeit die Milch einer perlsüchtigen Kuh zu trinken bekommen hatte. Eigenthümlich ist auch, dass in diesem Falle zweimal der tuberculöse Heerd streng localisirt blieb, wenigstens das erste Mal nicht zur Allgemeininfection führte und es auch das zweite Mal nach Entfernung des Krank-

heitsheerdes nicht befürchten lässt, da der frische und lebhafte Knabe bei genauester Untersuchung der Lungen keine Erkrankung derselben zeigt oder auch nur den Verdacht hierauf erregt.

Laqueur: Ich habe Gelegenheit gehabt, einen Fall zu beobachten, der zeigt, dass ein dritter Ausgang, nämlich eine unvollständige Heilung der Knötcheniritis, möglich ist. Ein 7jähriges zartes, sonst aber gesundes und nicht sicher hereditär belastetes Mädchen wurde mir von einem Fachcollegen mit der Diagnose „Iristuberculose“ zugeschickt. In der That fanden sich im linken Auge vier isolirte stecknadelkopfgrosse Knötchen im unteren Kammerfalze, dabei hintere Synechien mit wenig ausgesprochenen Entzündungserscheinungen bei hochgradiger Sehstörung. Ich habe den Fall mehr als 2 Jahre lang verfolgt, da ich mich zu der in Aussicht genommenen Enucleation nicht entschliessen konnte. Zwei der vier Knötchen confluirten und gingen allmälig zurück, während die beiden anderen ebenfalls confluirten und zu einem halberbsengrossen Knoten auswuchsen, welcher eine sehr deutliche Vascularisation auf seiner Oberfläche erkennen liess. Eine eintretende Drucksteigerung zwang mich eine breite Iridectomie nach oben zu machen. Das excidirte Irisstück wurde einem Kaninchen in die vordere Kammer geimpft; die Impfung gab aber ein negatives Resultat, allerdings enthielt das Irisstückchen nicht sicher Theile des Knotens.

Der Ausgang des Falles ist nun der, dass das Kind jetzt nach 2 Jahren noch völlig gesund ist. Das kranke Auge hat das Sehvermögen behalten, welches es zur Zeit der Operation hatte — an der Stelle des Knotens ist eine flache Narbe zurückgeblieben.

Dor: In Bezug auf die Prognose der Augentuberculose muss ich einen Fall mittheilen, den ich schon vor 25 Jahren beobachtete und der damals nicht als tuber-

culös diagnosticirt werden konnte, nach unseren jetzigen Kenntnissen aber ein typisches Bild der Iridocyclitis tuberculosa darbot. Nachdem die Entzündung verschiedene Perioden von Zunahme, Ruhezustand und Rückgang durchgemacht hatte, wurde doch die Enucleation als nothwendig erkannt und ausgeführt. Es handelte sich um ein junges Mädchen im Alter von 12 Jahren, nicht hereditär belastet, da die Eltern jetzt noch leben.

Die Enucleation und die unmittelbare Heilung verliefen normal. Plötzlich aber, 6 Wochen nach der Operation, traten Symptome der Meningitis auf und das Mädchen starb in 8 Tagen.

Weiss: Zu der interessanten Mittheilung von Samelsohn möchte ich mir eine kurze Mittheilung erlauben:

Unter zahlreichen Impfungen mit Tuberkelmasse in die vordere Augenkammer habe ich einmal eine höchst auffällige Beobachtung gemacht. Es handelte sich um ein Kaninchen, in dessen vordere Kammer tuberculöse Masse eingespritzt wurde, die einem Iristuberkelknoten von einem 3jährigen Kind entnommen war. Nach einiger Zeit traten ganz in der üblichen Weise kleine Knötchen von dem bekannten Aussehen in der Iris auf. Diese Knötchen verschwanden auffallenderweise nach einiger Zeit wieder. Nachdem sie verschwunden waren, traten im Kammerfalz weisslichgelbe Knoten auf, die rasch wuchsen und schliesslich die vordere Kammer grossentheils erfüllten. Das Thier ging an allgemeiner Tuberculose zu Grunde.

Bei dieser auffallenden Beobachtung entstand die Frage: Ist die Tuberculose in dem Ciliarkörper entstanden in Folge des Reizes der resorbirten Masse, die aus den Irisknötchen stammte, und hat dieses resorbirte Virus nun in dem Ciliarkörper eine malignere Wirkung entfaltet — oder sind bei der Impfung

zweierlei virulente Stoffe in die vordere Kammer gelangt, von denen das eine nur eine maligne Affection hervorrief?

Was die Frage nach primären tuberculösen Affectionen am Auge betrifft, so habe ich seinerzeit einen Fall beschrieben, der von Hirschberg zu Lebzeiten beobachtet wurde und in dem es sich um einen solitären Tuberkelknoten in der Chorioidea handelte, der ebenso als ein primärer Tuberkelknoten aufzufassen war wie der sogen. primäre Tuberkelknoten im Gehirn.

Liebrecht: In Betreff der Ursache der Gutartigkeit der Iristuberculose möchte ich folgende Beobachtung beim Kaninchen mittheilen. Eine nachgewiesen stark infectiöse Reincultur von Tuberkelbacillen hatte ich einige Wochen ohne jegliche Vorsichtsmaassregel im Tageslicht stehen lassen. Bei einem Impfversuche, ob die Cultur noch infectiös sei, entstand nach circa 6 Wochen ein sehr langsam und gutartig verlaufender Impftuberkel auf der Iris, der in einigen Monaten allmälig an Grösse abnahm und zur Heilung neigte. In dieser Zeit entstanden abseits vom Tuberkel in der Iris, getrennt durch anscheinend gesundes Gewebe, kleine Knötchen, welche in 8 bis 14 Tagen wieder verschwanden. Die Knötchen hatten ganz das Aussehen der Knötchen wie sie bei der abgeschwächten menschlichen Iristuberculose vorkommen.

Ich halte dafür, dass hier die abgeschwächte Cultur und nicht individuelle Disposition die Ursache für den milden Verlauf dieser Tuberculose bildet.

Samelsohn: Nur wenige Worte zum Schlusse. Ich habe, wie Sie in dem Programm lesen können, mit vollem Vorbedacht meinen Vortrag betitelt: „Ueber die sogenannte abgeschwächte Iristuberculose.“ Meine Einleitung über die Art und Weise, wie wir uns diese Abschwächung zu denken haben, scheint

mir demnach nicht so gleichgiltig zu sein, wie Herr College Leber in seiner Erwiderung angedeutet hat. Der Name, meine Herren, „die abgeschwächte Tuberculose“ ist es, gegen den sich mein Vortrag in erster Reihe wenden wollte. Ich halte es thatsächlich für bedenklich nach den Erfahrungen, die ich gemacht habe und die durch eine ausgedehnte Discussion allseitig bestätigt worden sind, wenn ein solcher Name in die Wissenschaft eingeführt wird. Herr College Leber hat ja vielleicht diese Absicht nicht gehabt, thatsächlich aber ist er bereits eingeführt worden. Van Duyse z. B. hat seither eine Arbeit über abgeschwächte Iristuberculose geschrieben, in welcher er Schlussfolgerungen zieht, denen wir leider heute nicht weiter nachgehen können, die mir jedoch vom praktischen Standpunkte nicht unbedenklich erscheinen. Es scheint mir von ganz grundlegender Bedeutung zu sein, ob man ein Virus für abgeschwächt hält, oder ob man auf der anderen Seite meint, dass gewisse Individuen und gewisse Organe ein vollgiltiges Virus, ein echt infectiöses Virus überwinden können. Haben wir einmal dem Namen „abgeschwächte Tuberculose“ das Bürgerrecht gegeben, so heisst das m. a. W.: das ist eine Tuberculose, welche stets gutartig verläuft, denn nach unseren heutigen Begriffen der abgeschwächten Infectionsstoffe ist der Verlauf eben ein anderer milderer, als ohne diese Abschwächung. Ich muss deshalb nochmals darauf Gewicht legen, dass wir den Namen „abgeschwächte Tuberculose“ wie „abgeschwächte Infection“ einzig und allein in dem nunmehr bacteriologisch-experimentell hinreichend fundirten Sinn gebrauchen dürfen, und demnach den Namen „abgeschwächte Iristuberculose“ fallen lassen für die beregte Form der Iritis, sondern sie allein mit dem Namen der disseminirten Iristuberculose bezeichnen, die im

Ganzen einen gutartigeren Verlauf zeigt als die solitäre conglobirte Form.

Michel: Wollte ich hier meine Erfahrungen über Augentuberculose speciell Iristuberculose mittheilen, so würde ich Ihre Zeit ungebührlich in Anspruch nehmen und verzichte daher darauf; ich möchte aber darauf hinweisen, dass diese Erfahrungen in meinem Lehrbuche grösstentheils niedergelegt sind und im Wesentlichen sich dort Alles findet, was die einzelnen Beobachter in den letzten Jahren gefunden und mitgetheilt haben.

VII.

Schloesser. Ueber Quecksilberoxycyanid.

Meine Herren! Wenn auch für operative Eingriffe Antiseptica berechtigter Weise immer geringere Verwendung finden, weil durch möglichst vollkommene Asepsis wir derselben entrathen können, bleibt doch noch in der sonstigen augenärztlichen Thätigkeit ein weites Feld für ihre Anwendung. Ich möchte daher in Kürze meine guten Erfahrungen, welche ich mit einem wenig bekannten Antisepticum, dem Quecksilberoxycyanid ($HgOHg(CN)_2$), gemacht habe, mittheilen.

Schon im Jahre 1888 machte Chibret bei dem Internationalen Congresse auf eine ähnliche Verbindung, das Quecksilberoxycyanür und dessen gute antiseptische Wirkung aufmerksam. Ich folgte daher, als ich mich vor 3 Jahren mit vergleichenden Versuchen über verschiedene Antiseptica befasste, um so lieber einer Anregung des Herrn Professor Hans Buchner, auch das Quecksilberoxycyanid in meine Versuche einzubeziehen. H. Buchner hat mir auch gütigst seine nicht publicirten Untersuchungen über die desinficirende Wirkung des Quecksilberoxycyanids gegenüber Bacillus pyocyaneus, Bacillus coli comm. und Milzbrandsporen zur Verfügung gestellt und ergiebt sich

aus denselben, dass das Quecksilberoxycyanid in seiner Wirksamkeit ziemlich gleichwerthig ist mit dem Quecksilbersublimat.

Da das Sublimat das zumeist gebrauchte Antisepticum in der Augenheilkunde und deshalb auch am Genauesten in seiner Wirksamkeit bekannt ist, theile ich das Ergebniss meiner Parallelversuche [1]) zwischen Sublimat und Oxycyanid mit.

Es hat sich ergeben, dass das Oxycyanid, bei gleicher bacterientödtender, antiseptischer Eigenschaft, eine bedeutend geringere locale Irritation auf das Gewebe ausübt, als das Sublimat, es ist nur $^1/_4$ so stark reizend, so, dass 4mal so starke Lösungen von Oxycyanid verwendet werden müssen, um die gleiche Reizung, wie sie eine Sublimatlösung giebt, hervorzubringen.

Ferner hat sich herausgestellt, dass das Oxycyanid nur eine ganz geringe eiweisscoagulirende Wirkung besitzt; Eiweisslösungen werden durch dasselbe kaum getrübt, während das Sublimat bekanntermaassen eine sehr stark coagulirende Wirkung auf Eiweiss ausübt, somit als ein wesentlich stärkeres Zellgift aufgefasst werden kann.

Des Weiteren hat sich gezeigt, dass das Oxycyanid, wenn die Einwirkung nicht 1 $^1/_2$ bis 2 Stunden überschreitet, auch in relativ stärkeren Lösungen ertragen werden kann, als das Sublimat.

Als eine sehr angenehme Eigenschaft des Oxycyanids ist noch hervorzuheben, dass es sehr gut zur Sterilisation resp. zum Einlegen von Instrumenten benützt werden kann, ohne dass die Instrumente auch bei längerem Darinnenliegen angegriffen würden.

Ich habe mich nun seit ungefähr 11 Monaten überall da, wo Antiseptica angewendet zu werden pflegen, fast

---

[1]) Die Versuche wurden zumeist an Kaninchen, mit verschieden starken Lösungen, verschieden langer Einwirkung (bis zu 2 Stunden) und bei verschiedener Temperatur der Lösungen angestellt.

ausschliesslich des Quecksilberoxycyanides bedient und bin bis zur Verwendung von 1 %igen und 2 %igen Lösungen gekommen. Eine stärkere als 2 %ige Lösung verursacht schon eine ziemliche Anätzung und dürfte eine Concentration von 2 % somit als Grenze für die Verwendung aufzufassen sein.

Ich möchte heute nur kurz über die Leistungen des Mittels, welche mir gesichert erscheinen, berichten. Erstens giebt es guten Erfolg, wenn bei acutem Bindehautcatarrh die evertirte Conjunctiva mit einer 1 %igen bis 2 %igen Lösung abgepinselt wird. Zumeist verschwinden schon bis zum folgenden Tage die unangenehmen subjectiven Symptome. Wenn auch die Bindehaut noch eine ziemliche Schwellung und Röthung zeigt, geben doch die Patienten übereinstimmend an, dass sie von den vorherigen Beschwerden nichts mehr zu leiden haben. Die Reizung, welche direct auf die Pinselung folgt, ist eine kurz dauernde und ist der drückende Schmerz in höchstens einer Viertelstunde vorüber, eventuell kann derselbe rasch durch einige Tropfen Cocaïn beseitigt werden.

Zweitens hat mich hauptsächlich zur Anpreisung des Quecksilberoxycyanids veranlasst die vorzügliche Wirkung, welche es mir bei Dacryocystitis und Dacryocystoblennorrhoe gegeben hat. Ich habe allerdings bloss die Beobachtung von 37 Fällen zur Verfügung, aber in allen diesen Fällen war nach einmaliger, höchstens dreimaliger Ausspülung des Thränensackes mit einer 1 %igen Lösung die Secretion beseitigt und ist, soviel ich nach einer höchstens 10 monatlichen Beobachtung sagen kann, auch nicht wiedergekehrt. Es scheint mir gerade diese letzte Beobachtung nicht ohne Bedeutung zu sein, denn es ist in letzter Zeit an vielen Orten die Dacryocystoblennorrhoe fast ausschliesslich durch Exstirpation des Thränensackes und damit verbundener dauernder Zerstörung der Thränenableitung behandelt worden. Wenn sich nun durch Ausspritzung des Thränensackes mit Oxycyanid die Eiterung dauernd be-

seitigen lässt, bleiben die Thränenwege erhalten und lässt sich da, wo stenotische Vorgänge vorhanden sind, durch nachträgliche Sondenkur wieder eine Wegsamkeit erzielen. Darauf möchte ich noch aufmerksam machen, dass bei der Ausspritzung des Thränensackes nach vorhergegangener Schlitzung eines der Thränenröhrchen, besonders wenn unter sehr starkem Druck ausgespritzt wird, ab und zu etwas Oxycyanidlösung in das Unterhautzellgewebe gelangen kann. Darauf entsteht eine ziemliche Schwellung der, das Auge umgebenden Weichtheile, welche jedoch nach einigen Tagen, ohne weitere Störung, wieder verschwindet.

Discussion.

Sattler: Ich möchte an den Vortragenden nur eine rein praktische Frage richten. Wie hoch stellt sich das Quecksilberoxycyanid im Preise? Ohne gewisse Nachtheile des $HgCl_2$ zu verkennen, sind wir doch für Desinfectionszwecke bis jetzt dabei geblieben, weil es sehr billig ist, was mir für den Betrieb einer grossen Anstalt nicht ohne Bedeutung zu sein scheint.

Schloesser: Ich habe das Quecksilberoxycyanid von Merk in Darmstadt bezogen; dasselbe kostet etwas mehr als Sublimat und kommt 1 g auf nicht ganz 5 Pf. zu stehen.

Darier: Seit 2 Jahren wende ich Cyanquecksilber sowohl als äusserliches Mittel zur Abwaschung der Bindehaut etc. wie innerlich zur hypodermatischen Behandlung und auch bei Subconjunctival-Einspritzungen an. Wie H. Schloesser und Chibret habe ich die Erfahrung gemacht, dass eine gleich concentrirte Lösung sich viel weniger schmerzhaft und doch vielleicht etwas wirksamer wie eine Sublimatlösung zeigte.

In Dacryocystitis habe ich nicht so gute Resultate gehabt, vielleicht habe ich nicht so starke Lösungen injicirt, wie Dr. Schloesser es gethan hat.

Seggel: Zu dem Vortrage des Herrn Dr. Schloesser gestatte ich mir kurz zu bemerken, dass ich das Hydrargyrum oxycyanatum seit etwas über 2 Jahre als ausschliessliches Antisepticum anwende, nachdem mir Herr Professor Stabsarzt Dr. Buchner dasselbe als absolut zuverlässig empfohlen hat. Ich wende es nach dessen Angabe in einer Lösung von 1 : 10000 zur Reinigung des Conjunctivalsackes, der Lidränder, zur Wegspülung des Secretes, Ausspülung des Thränensackes und Thränennasenganges an und kann von demselben gegenüber der gleichwerthigen Sublimatlösung (1 : 5000) rühmen, dass es nicht reizt, kaum ein unangenehmes Gefühl hervorruft und dass es insbesondere angebackenes Secret sehr rasch verflüssigt und dadurch die Reinigung sehr erleichtert. Ebenso wende ich es bei allen Operationen an, wobei ich bemerke, dass ich die Vorderkammer überhaupt nicht durchspüle. Da das Mittel nun, wie bemerkt, in so schwacher Lösung sicher keimtödtend und antiseptisch wirkt und gar nicht reizt, so glaube ich es warm empfehlen zu können. (Zu beziehen ist es von Karl Buchner u. Sohn, München. 100 gr 4 Mark.)

Schirmer: Ich möchte mir die Frage an den Herrn Vortragenden erlauben, ob unter den behandelten und geheilten Dacryocystitiden sich auch Fälle von Ectasie des Thränensackes befunden haben, und wie sich die Ectasie nach Aufhören der Secretion verhalten hat. Bekanntlich sind solche Fälle einer Behandlung durch Sonden und Ausspritzung sehr wenig zugänglich, eine Rückbildung der Ectasie wird kaum je beobachtet, weshalb gerade für sie die Exstirpation des Sackes empfohlen wurde. Es wäre daher sehr interessant, wenn wir hier ein Mittel hätten, auch solche renitenten Fälle ohne chirurgischen Eingriff zur Ausheilung zu bringen.

Schloesser: Es ist mir nicht gegenwärtig, ob

bei meinen behandelten Fällen auch mehrere mit starker Ectasie des Thränensackes darunter waren. Nur bei einem Fall erinnere ich mich sicher, dass es sich um einen ectatischen Sack handelte. Dabei trat jedoch eine ziemliche reactive Schwellung auf und kann die nachträgliche Verkleinerung des Thränensackes eine Folge derselben gewesen sein. Eine solche Schwellung tritt nämlich ab und zu auf, wenn bei der Schlitzung der Thränenröhrchen oder bei dem Einführen der Spritze eine Verletzung verursacht wird, durch welche dann ein Theil der eingespritzten Flüssigkeit in das Gewebe dringt, so dass eine hypodermatische Injection damit verbunden wird. Eine derartige Schwellung ist übrigens in keiner Weise schmerzhaft und geht nach 5 bis 6 Tagen wieder zurück.

(Dauer der Sitzung von 9 bis 12½ Uhr.)

Zweite Sitzung

Dienstag den 8. August 1893.

Prof. Ed. Meyer: Meine Herren! Die Sitzung ist eröffnet. Der Ausschuss schlägt vor, Herrn Dr. Valude aus Paris zum Sitzungspräsidenten zu ernennen. Ich bitte Herrn Dr. Valude, hier Platz zu nehmen.

Sitzungspräsident Dr. Valude:

Ich statte Ihnen meinen Dank ab für die grosse Ehre. Ich gebe das Wort Herrn Darier.

VIII.

Dr. **A. Darier** (Paris). Behandlung und Prophylaxis der infectiösen Processe nach Staaroperation.

Die infectiösen Complicationen, welche den Staaroperationen in früheren Zeiten häufig folgten, wurden durch die

Fortschritte, welche A. v. Graefe in der Operationstechnik einführte, bereits auf circa 5 Proc. reducirt.

Heutzutage, nach den weittragenden Entdeckungen von Pasteur, Koch und Lister, können wir im Ganzen etwa mit der Hälfte der früheren Complicationen rechnen. Indessen bleibt dabei besonders hervorzuheben, dass oft 200, ja 300 Operationen nach einander ohne jede Störung verlaufen können, während andererseits manchmal drei bis vier Infectionen einander folgen.

Ueber den Einfluss, welchen hierbei der Allgemeinzustand des Patienten ausübt, ist nicht weiter zu discutiren; ein solcher ist gewiss vorhanden; die Hauptrolle aber spielen auf alle Fälle die Microorganismen; sei es, dass ihr Eindringen in die Wunde zu vermeiden ist, sei es, dass sie bekämpft werden müssen, wenn sie bereits eingedrungen sind.

Bisher bekämpften wir derartige Infectionen durch Allgemeinbehandlung, und in einigen Fällen, wie ich gestehen muss, auch mit Erfolg, z. B. durch Mercurialien.

Als Localtherapie empfahl man nur Blutentziehungen, selten Paracentese der vorderen Kammer zur Entfernung der septischen Massen, auch wohl den Galvanocauter, der sich ja am wirksamsten zeigte.

Als Vorkämpfer der Localtherapie durch subconjunctivale Injectionen von Sublimat möchte ich mir erlauben, hier heute ganz besonders Ihre Aufmerksamkeit auf diese Behandlungsmethode zu lenken.

Es stützt sich diese Methode auf die wichtigen Gesetze der Ernährung des Auges und resp. auf unsere heutige Kenntniss der Bacteriologie und der Antisepsis.

Ich spreche nicht etwa allein von den Resultaten, die ich selbst erreicht und bereits in vier Publicationen mitgetheilt habe, sondern ich darf auf die Erfahrungen hinweisen, die eine Anzahl von Collegen aller Länder an der Hand der subconjunctivalen Sublimateinspritzungen gewonnen haben, — alle stimmen darin überein, dass sie

ein schneller und sicherer wirkendes Mittel zur Bekämpfung selbst schwerster Infectionen nach operativen Eingriffen bisher nicht kennen gelernt haben.

(Ganz das Gleiche gilt für traumatische und sonstige locale Infectionen des Auges.)

Für diejenigen Herren Collegen, die mit der Technik dieser geringfügigen Manipulationen noch nicht bekannt sein sollten, darf ich erwähnen, dass ich von einer Sublimatlösung von 1 ‰ einen Theilstrich, in schwereren Fällen 2 bis 5, unter die Bindehaut etwa 7 mm vom Hornhautrande entfernt injicire.

Die Injection wiederhole ich je nach Bedürfniss und je nach der Reaction, die sie hervorruft, täglich oder mit Pausen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass man durch eine Chemosis, welche fast ausnahmslos der Injection folgt, sich nicht erschrecken lassen darf. Sie verschwindet stets spontan und hinterlässt nie irgend welche Folgen, wenn man nicht zu nahe am Limbus injicirt. Der Schmerz ist gering wegen der Cocaïnisirung.

Was die Prophylaxis anbelangt. Bei Operationen, bei denen ich eine Complication von vornherein fürchten könnte, sei es, dass chronischer Conjunctivalcatarrh oder Thränensackleiden besteht, selbstverständlich neben vorherigen Heilungsversuchen derselben, schicke ich vor Beginn der Operation eine Sublimatinjection voraus.

Ich habe die Erfahrung gemacht und auch bereits veröffentlicht, dass dann die Operation so glatt verläuft, wie wenn keine vorherige Complication bestanden hätte.

Auf der Reise habe ich Gelegenheit gehabt, von Professor Coppez zu hören, dass er fünf Fälle von schweren Infectionen nach Staaroperation, ganz gut geheilt hat mit subconjunctivalen Sublimateinspritzungen. Professor Deutschmann hat auch Gelegenheit gehabt, die Subconjunctivalinjectionen nach dieser Richtung hin zu prüfen.

Er ist mit dem Erfolg ganz ausserordentlich zufrieden (das sind seine eigenen Worte). Dr. Haltenhoff berichtete mir über zwei geheilte Fälle. Dr. Bribosia über einen.

Abadie, Secondi, Pflüger, Dufour, Rogman, van Moll, Gepner sind auch mit der Subconjunctivaltherapie sehr zufrieden.

Einige Bemerkungen möchte ich mir erlauben.

Die wichtige Frage nach der Ernährung des Auges ist ja allerdings noch nicht genügend aufgeklärt, aber die klinische Beobachtung und das Experiment liefern genügende Beweise für die Annahme, dass bei subconjunctivaler Einspritzung einer verdünnten Lösung eines Quecksilbersalzes dieses in's Auge eindringt — zum Theil wenigstens.

Klinisch liefern die zahlreichen, in meinen früheren Arbeiten mitgetheilten Ergebnisse dem erfahrenen und sorgfältigen Beobachter den Beweis, dass die Heilwirkung weder der eingespritzten Wassermenge noch einer „Beförderung des Stoffwechsels" einer Art von Revulsion zugeschrieben werden kann. — Ein Jeder wird sich davon selbst überzeugen können.

Zwei erfahrene Kliniker, Professor Pflüger und Professor Coppez, die früher nicht daran geglaubt hatten, sind, wie ich selbst, zu dem Schlusse gekommen, dass die subconjunctivalen Einspritzungen eine sozusagen elective Wirkung auf die Chorioidea haben.

Durch das Experiment wird die klinische Beobachtung gestützt.

Professor Pflüger u. A. haben gezeigt, dass Farbstoffe, wie Fluorescin, nach subconjunctivaler Einspritzung rasch in Hornhaut, Humor aqueus und Glaskörper eindringen, und zwar nicht durch die allgemeine Circulation, denn die Färbung tritt allein nur am injicirten Auge auf.

Auf welchem Wege findet dies statt? Wahrscheinlich durch die Lymphräume, die so eng mit einander communiciren. Man könnte aber sagen, die Anilinfarben seien

sehr diffusibel, während die Sublimatlösung das Eiweiss coagulirt und langsam als Albuminat transportirt wird. Das gilt ja für concentrirte Lösungen, aber nicht für eine Lösung von $^1/_{1000}$.

Bocci hat Versuche gemacht, die neuerdings von Gallemaerts und Jolly bestätigt wurden, dass einige Stunden nach der Einspritzung unter die Conjunctiva durch Electrolyse Quecksilber im Humor aqueus und Corpus vitreum nachgewiesen werden konnte.

Das sagt uns aber noch nichts über die Wege, welche dasselbe genommen hat. Vielleicht deutet uns folgender Versuch dieselben an: Deutschmann injicirte bei einem Albinokaninchen chinesische Tusche unter die Conjunctiva; nach einiger Zeit fand er mit dem Augenspiegel schwarze Massen im Augenhintergrund, die das Bild einer Retinitis pigmentosa gaben. An den Schnitten derartiger Augen ersah man (wie ich selbst mich am microscopischen Präparat überzeugen konnte), dass die Bahnen längs der Vasa vorticosa bis in die Chorioidea schwarz imprägnirt waren. Ich will diese interessanten Versuche selbst wiederholen.

Ich weiss, dass mehrere Collegen die subconjunctivale Therapie versucht haben. Die Einen haben sie so schwierig und schmerzhaft gefunden, dass sie kaum zwei oder drei Einspritzungen gemacht haben. Die Anderen haben Unglück gehabt, sei es, dass die Injection starke Schmerzen bei ihren Patienten verursacht hatte, sei es, dass sie eine starke Chemosis, ja gar eine Schorfbildung der Conjunctiva hervorgebracht hatte. Das kommt hie und da vor, wenn die Einspritzung zu reich oder zu nahe am Limbus gemacht worden ist.

Diese Misserfolge habe ich auch erlebt. Warme Umschläge, Cocaïn und Morphium helfen uns aber in diesen Fällen.

Haben uns nicht unsere besten Specifica auch manchmal in Stich gelassen?

Sollen wir Chinin, Natron salicylicum etc. verwerfen, weil wir einmal üble Folgen beobachtet haben?

Wer würde die günstige Wirkung der Iridectomie leugnen? Und wer könnte doch sagen, dass er nie bei Glaucoma irgend einen unglücklichen Fall gehabt hätte.

Es giebt keine therapeutische Methode, die man auf einmal anwenden kann, ohne sie sorgfältig so lange studirt zu haben, bis man alle ihre Vor- und Nachtheile kennen gelernt hat — man kann nach 2- oder 3maligem Gebrauch irgend eines Mittels kein richtiges Urtheil darüber geben.

Deshalb hoffe ich, meine Herren, dass viele von Ihnen Ihre früheren Versuche wieder aufnehmen werden, und ich hoffe mit Erfolg, wenn Sie Geduld genug haben.

Hinzufügen möchte ich noch, dass die subconjunctivalen Einspritzungen von Sublimat bei localen Infectionen des Auges, seien sie traumatischen oder operativen Ursprungs, am besten zu verwenden sind. Oft genügen zur Heilung bloss einige Einspritzungen, in schwereren Fällen aber soll man auch andere Momente, wie die Anwendung des Galvanocauters, die Eröffnung der vorderen Kammer etc. zu Hülfe rufen.

Ulcus serpiginosum incipiens, leichte Keratitis parenchymatosa, acute Choroidealinfiltrate sind auch oft sehr gut beeinflusst, wenn nicht geheilt worden durch die subconjunctivale Therapie.

Discussion.

Sattler: Die interessanten Mittheilungen des Herrn Collegen Darier haben mich seit den ersten Veröffentlichungen über diesen Gegenstand veranlasst, auch über die Art und Weise der Wirkung dieser subconjunctivalen Injectionen von Quecksilbersalz nachzudenken. Ich glaube nur, dass ein Vergleich in Bezug auf die Art des Transportes des Quecksilbersalzes in das Augeninnere mit den Tusche-Injectionen von

Deutschmann, die Herr College Darier angezogen hat, nicht ganz geeignet ist, uns eine zutreffende Vorstellung zu geben; die subconjunctivalen Tusche-Injectionen, wo dann Tusche im Augeninneren zum Vorschein kommt unter dem Bilde eines schwarzen Ringes um die Papille, sind mir sehr wohlbekannt; denn mein Freund und Schüler Staderini hat diese Beobachtungen in meiner Klinik auch gemacht, und ich habe Gelegenheit gehabt, sie wiederholt zu controlliren. — Hier handelt es sich nämlich um den Transport von körperlichen Partikelchen, der in diesem Falle gewiss durch Leucocyten vermittelt wird, und die Tuschekörnchen deuten uns gleichsam die Wege an, auf welchen die Leucocyten gewandert sind. Diese Wege können wir wohl als präformirte ansehen in solchen Fällen, wo eine Entzündung im gewöhnlichen Wortsinne vollkommen ausgeschlossen ist. Beim Sublimat können wir aber nicht annehmen, dass das Quecksilber etwa in körniger Form von Leucocyten aufgenommen und ins Augeninnere transportirt werden und dort erst zur Wirkung kommen sollte. Wir müssen uns vielmehr an die chemischen Eigenschaften des Quecksilberchlorids halten. Wenn wir bedenken, dass das Sublimat eine starke Affinität zum Eiweiss besitzt und Albuminate bildet, so ist wohl nicht zu bezweifeln, dass es auch bei den geringen Concentrationen, um die es sich bei den subconjunctivalen Injectionen handelt, zunächst zur Albuminatbildung kommt. Dieses Quecksilber-Chlorid-Albuminat ist aber bei reichlicher Anwesenheit einer eiweiss- und kochsalzhaltigen Flüssigkeit und bei der Temperatur, wie sie an der Applicationsstelle thatsächlich vorhanden ist, wieder löslich, und kann so, allerdings in ausserordentlicher Verdünnung, in der weiteren Nachbarschaft der Applicationsstelle, zur chemischen Action kommen.

Die Beobachtungen über die subconjunctivalen

Injectionen, die wir in unserer Klinik zu machen Gelegenheit hatten, sind noch nicht zahlreich und auch nicht rein genug, um ein entscheidendes Urtheil darüber abzugeben, weil entweder noch eine andere Therapie daneben angewendet wurde, oder der Process schon zur Zeit der Anwendung seinen Höhepunkt überschritten zu haben schien. Aber ich muss gestehen, dass ich nicht den mindesten Grund habe, zu bezweifeln, dass die subconjunctivalen Quecksilberinjectionen eine mächtigere Wirkung ausüben dürften, als wir sie durch die interne oder hypodermatische Application erreichen können. Jedenfalls habe ich die Absicht, diese Versuche weiter fortzusetzen; vielleicht dürfte sich das Quecksilberoxydcyanid ganz besonders hierzu eignen.

Laqueur: Ich habe die subconjunctivalen Injectionen nicht bei Infectionen nach der Cataractoperation, wohl aber in acht bis zehn Fällen von mehr oder weniger chronischen Processen der Choroidea und Iris und in einem Falle von Neuritis optica unbekannten Ursprungs gemacht. Am nicht entzündeten Auge wird die Injection von $^1/_{20}$ bis $^1/_{10}$ mg gut vertragen; nach dem Verschwinden der Cocaïnwirkung tritt allerdings ein lebhafter Schmerz ein, der indess nach 2 bis 3 Stunden vorübergeht. Die Chemose ist am nächsten oder zweitfolgenden Tage in der Regel beseitigt. Einen sehr starken Reizzustand habe ich nur in einem Falle von acuter Iritis syphilitica beobachtet; derselbe dauerte mehrere Tage an und veranlasste mich, die Injection nicht zu wiederholen, sondern die Inunctionskur vorzunehmen, welche sich in ihrer Wirkung von den Injectionen dadurch unterscheidet, dass bei ihr minimale Mengen von Hg, aber lange Zeit hindurch andauernd, an den Locus affectus gebracht werden. In den chronischen Fällen von Choroiditis centralis waren die Injectionen einigemal wirkungslos, aber nicht schäd-

lich; in einigen anderen Fällen wurden aber in kurzer Zeit auffallende Besserungen der Sehschärfe erzielt, wie sie so schnell durch eine andere Therapie kaum erreicht werden dürften. Der Gesammteindruck, den ich von den Injectionen gewonnen habe, ist ein günstiger.

Dufour kann die von Dr. Darier angegebenen Resultate nur bestätigen. Namentlich bei eitriger Infection der Extractionswunde haben sich die subconjunctivalen Sublimateinspritzungen von vorzüglicher Wirkung gezeigt. In zwei Fällen von primärer Infection der Wunde bei Thränensackblennorrhoe konnten an beiden Wundecken gemachte Sublimateinspritzungen den Progress sistiren und eine etwas breite, weisse, aber ruhige Narbe erwirkt werden. Die Kranken sind zwar nicht sehend, da die obere Hornhauthälfte trübe blieb, aber die Cornea und das Auge sind erhalten, und es ist nicht daran zu zweifeln, dass mit der unteren Iridectomie die Kranken wieder sehend werden. Von den Indicationen der Einspritzungen möchte ich noch folgende hervorheben: es sind diese die nicht genau characterisirten Keratitisfälle, die man unter dem Namen centrales Hornhautinfiltrat, Quetschkeratitis, Keratitis profunda aus localer Ursache etc., kurz Keratitides mit Trübung des Epithels ohne Geschwürsbildung, die die Aerzte sehr quälen, kennt. Bei diesen Fällen haben die Sublimate vorzüglich gewirkt, besser als irgend ein früher angewandtes Mittel. Was die Concentration anbetrifft, so habe ich nach vergleichender Prüfung von $^1/_{1000}$, $^1/_{2000}$, $^1/_{4000}$ und $^1/_{5000}$ die Lösung zu $^1/_{2000}$ angenommen, die auch so wirkt wie $^1/_{1000}$, aber viel besser ertragen wird.

Eversbusch. Ohne die günstigen Erfolge, über die Herr College Darier berichtet, berühren zu wollen — ich bin nicht in der Lage, über eingehendere diesbezügliche Erfahrungen zu berichten — möchte ich doch

bezüglich der Bekämpfung der nach Cataractextraction auftretenden Wundinfection auf die guten und prompten Resultate verweisen, die ich in solchen Fällen von der Betupfung der inficirten Wunde mit Acid. carbolic. crystallis. liquefactum mittelst eines feinsten Malerpinselchens gesehen habe. Selbst in schweren Fällen, die ja glücklicher Weise jetzt zu den Seltenheiten gehören, habe ich eine Erhaltung des operirten Auges nicht etwa nur der Form nach, sondern auch mit Erzielung eines guten Sehvermögens beobachtet, indem es eben durch die Anwendung der unter Umständen mehrmals nothwendig werdenden Carbolbetupfung gelungen war, die drohende Corneanecrose und die Verbreitung der Infection auf das Augeninnere hintanzuhalten.

IX.

E. Franke in Hamburg. Zur Desinfection des Bindehautsackes.

Meine Herren! An den Erfolgen und Fortschritten, welche die operative Augenheilkunde der Einführung des antiseptischen Wundverfahrens verdankt, wird kaum Einer heutzutage zweifeln.

Es gehört sicher nicht zu den geringsten Verdiensten Alfred Graefe's, Schiess' u. A. um unsere Wissenschaft, dass sie zuerst in entschiedener Weise hierfür eingetreten sind und der Antisepsis auch in unserem Specialgebiet zu ihrer jetzigen Bedeutung verholfen haben.

Inzwischen ist unsere Lehrmeisterin auf diesem Gebiete, die Chirurgie, von der Antisepsis zur Asepsis übergegangen und von all den Versuchen und Untersuchungen, die diesen Umschwung mit vollziehen halfen, ist auch unserer Wissenschaft ein Theil zu gute gekommen.

Wir haben gelernt, wie wichtig es ist auf eine Reihe von Vorgängen zu achten, denen früher zweifellos nicht in gleicher Weise Gewicht beigelegt wurde. Es gehört

hierher, neben den Methoden der sicheren Reinigung der Hände, die der Instrumente, der Lidhaut u. A.

Und wir wollen uns, wenn wir von den Erfolgen unserer Antisepsis reden, stets dessen wohl bewusst sein, welcher Antheil gerade derartigen Maassnahmen, die in das Gebiet der Asepsie fallen, gebührt. Ich möchte glauben, dass eine peinliche Innehaltung gerade dieser Vorschriften oft genug für den Erfolg einer Operation von grösserem Werthe gewesen ist, als eine Ausspülung des Bindehautsackes mit Sublimat.

Leider können wir nun aber nach einer Richtung hin dem Chirurgen nicht so folgen, wie wir es wünschten, nämlich in der keimfreien Herrichtung unseres Operationsgebietes selbst. Während dem Chirurgen das für die überwiegende Zahl der Fälle mit Seife, Bürste etc. gelingt, zieht uns die zarte Schleimhaut der Conjunctiva und das Hornhautepithel eine ziemlich enge Grenze.

Während weiterhin es dem Chirurgen möglich ist, seine Wunden nach vollendeter Operation mit keimfreiem Verbandmaterial zu bedecken, ist gerade der unseren Wunden zunächst aufliegende, wenn ich so sagen darf natürliche, Verband derselben, die Schleimhaut der Lider, ein, wie wir sattsam wissen, keineswegs keimfreies Material.

Es schien mir daher Interesse genug zu besitzen, diese Frage noch einmal nach verschiedenen Richtungen hin experimentell zu bearbeiten.

Ich darf hier wohl die Ihnen Allen ja bekannten aus früherer Zeit rührenden Versuche von Gayet, sowie von Chibret, Sattler u. A. übergehen.

Meine Versuche erstrecken sich im Ganzen auf 130 Augen, von denen 115 ganz normale oder doch nur leicht hyperämische Conjunctiven besassen. Zu 15 Versuchen verwendete ich Augen mit leichtem chronischen Bindehautcatarrh ohne Secret, der vom klinischen Standpunkte aus eine Gegenanzeige für einen operativen Eingriff nicht gegeben hätte.

Ich modificirte die Versuche in verschiedener Art und Weise. Einmal nämlich wurden nur einfache Sublimatausspülungen (1 : 5000) gemacht

1. nach vorherigem Austupfen und Auswischen des Bindehautsackes mit steriler Watte, die mit Sublimatlösung 1 : 5000 getränkt war, wurde eine energische Ausspülung mit gleicher Lösung nachgeschickt,

2. wurden Ausspülungen nach Schmidt-Rimpler mit Aq. Chlori gemacht,

3. das von Ed. Meyer auf dem internationalen Ophthalmologencongress hierselbst empfohlene Verfahren des Auswischens mit Sublimat 1 : 2500.

Zum Schluss wurden noch einige Versuche mit der von Pflüger so warm empfohlenen Jodtrichloridlösung 1 : 2000 gemacht.

Die meisten Versuche entfallen auf die Ausspülungen mit Sublimat (nach vorherigem Auswischen des Bindehautsackes) und die mit Aq. Chlori, nämlich je 50, während nur je 10 Reihen auf die anderen Verfahren entfielen.

Der Gang der Untersuchung gestaltete sich derartig, dass nach Cocaïnisirung mit steriler Lösung der Bindehautsack gründlich mit ausgeglühter Platinöse ausgewischt und der Inhalt auf schräg erstarrtes Glycerin-Agar übertragen wurde. Sodann erfolgte die Desinfection, der sich unmittelbar ein abermaliges gründliches Auswischen des Bindehautsackes mit geglühter Oese und Uebertragen des Inhaltes auf Glycerin-Agar anschloss. Die Agarröhrchen wurden dann in den Thermostaten bei 37 ° C. gestellt. Die Temperatur der angewandten Lösungen betrug 30 bis 35 ° C.

Ich möchte mich nicht zu sehr in Details verlieren und will von Zahlen nur folgendes anführen:

Unter den 50 mit Sublimatausspülungen (nach vorherigem Auswischen) behandelten Conjunctiven fanden sich 10 keimfrei vor- und nachher, von den übrig bleibenden 40 Fällen liess sich in 8 eine Abnahme der Anzahl der Keime nach der Ausspülung feststellen.

Bei den 50 mit Aq. Chlori behandelten Fällen fand sich 17mal ein keimfreier Bindehautsack; in den 33 übrig bleibenden Fällen war 8mal eine Abnahme der Keimzahl nachweisbar; 1mal schien sogar in einem Falle, der vorher reichlich Coccen und Bacillen enthalten hatte, eine völlige Desinfection erreicht, soweit eben unser Culturverfahren hier einen sicheren Schluss gestattet.

Aehnlich verhalten sich die Zahlen der anderen Reihen. Ich will Sie damit nicht aufhalten und nur als Gesammtresultat hervorheben, dass in etwa 24 Proc. der Fälle eine Beeinflussung des Inhaltes des Conjunctivalsackes durch die Desinfection anscheinend erreicht war.

Nach dem relativ so ungünstigen Ausfall dieser Versuche lag es nun sehr nahe, das Kind mit dem Bade auszuschütten und einfach von jeder Desinfection des Conjunctivalsackes mit einem Antisepticum abzusehen.

Denn handelte es sich lediglich um einen mechanischen Effect, so konnte man dasselbe ja zweifellos mit sterilem Wasser oder steriler physiologischer Kochsalzlösung erreichen, die daneben noch den Vortheil keiner unangenehmen Nebenwirkung haben, wie sie ja mehr oder minder allen Antisepticis zukommt.

Ich versuchte daher weiterhin auf experimentellem Wege festzustellen, ob die Wirkung unserer antiseptischen Mittel doch noch über das einfache mechanische Moment hinausging, sei es nun, dass doch vielleicht eine Anzahl von Keimen direct vernichtet wurde, sei es, dass vielleicht die Vitalität der vorhandenen Coccen durch die Ausspülung beeinflusst würde.

Um speciell das Letztere festzustellen, lag es am nächsten in einem Falle, in dem sich der gelbe Eitercoccus vor und nach der Desinfection im Culturverfahren hatte nachweisen lassen, Microorganismen von den jeweiligen Culturen auf Kaninchenhornhaut überzuimpfen und die Resultate zu vergleichen.

Allein dieser Versuchsanordnung kann man den Vor-

wurf machen, dass die dem Conjunctivalsack nach der Desinfection entnommenen Coccen auf Agar vielleicht nicht wieder virulent gewachsen sind.

Ich schlug daher einen Weg ein, wie ihn Löffler gelegentlich seiner Untersuchungen über den Einfluss der verschiedensten Antiseptica auf den Diphtheriebacillus betreten hat und der, wie ich glaube, die natürlichen Verhältnisse am besten experimentell nachahmt.

Von einer frischen Osteomyelitiseitercultur wurden zunächst, um die Virulenz festzustellen, eine Reihe von Hornhautimpfungen bei Kaninchen gemacht. Sodann wurde von einer Bouilloncultur oder einer dünnen wässerigen Aufschwemmung, welche keine gröberen Beimengungen mehr enthielt, eine Oese auf schräg erstarrtes Blutserum, in einer Reihe von Fällen auch Pepton-Agar, ausgebreitet und kräftig verrieben. Die so vorbereiteten Röhrchen wurden dann mit Sublimat 1:5000 oder Aq. Chlori übergossen und deren Einwirkung während einer bestimmten Zeit ausgesetzt.

Gingen dann, wenn die Lösung nach bestimmten Zeiträumen abgegossen wurde, noch Heerde auf, so konnte man durch Vergleiche mit Controllröhrchen einmal feststellen, ob eine Abnahme der Zahl der Keime eingetreten war, d. h. also ein Absterben einer Reihe von Microorganismen.

Sodann aber hatte man, wenn man nun von den der Vernichtung entgangenen Heerden auf Kaninchenhornhaut überimpfte, eher ein Urtheil darüber, ob durch die angewandten Antiseptica auch ein Einfluss auf die Vitalität der betreffenden Microorganismen ausgeübt war.

In einer Reihe derartiger Versuche zeigte sich nun, dass sowohl Sublimat wie Aq. Chlori innerhalb 3 bis 5 Secunden keinen wesentlichen Einfluss auf das Aufgehen der Staphylococcen hatten, dass aber nach dieser Zeit nur in ganz vereinzelten Fällen noch Colonien aufgingen. Sie gingen z. B. bei Sublimat noch nach 30 Secunden, bei Aq. Chlori nach 15 Secunden auf.

Diese Heerde nun wurden zur Prüfung auf Kaninchenhornhaut verwendet und es zeigte sich hierbei, dass die Wirkung eine ganz gleiche war wie die der frischen Osteomyelitiscultur.

Modificirt man weiterhin die Versuche mit Sublimat der Art, dass man nach bestimmter Zeit, nach Geppert's Vorschlag, Schwefelammonium hinzusetzt, so zeigte sich die schon mit früheren Versuchen von mir übereinstimmende Thatsache, dass das Sublimat noch nach ³/₄ bis 1 Stunde nicht mit Sicherheit den Staphylococcus tödtet und dass auch hier der Vernichtung entgangene Culturen ihre Virulenz behalten haben.

Die Wirkung des Chlor in der Aq. Chlori können wir leider nicht in gleich präciser Weise aufheben. Es gelingt allerdings durch Zusatz von kohlensauren Alkalien das sämmtliche Cl zu binden, allein der Vorgang vollzieht sich in langsamerer Weise und es entsteht dabei, neben NaCl und CO_2 noch unterchlorigsaures Natron, ein Mittel, das gleichfalls eine antiseptische Wirkung besitzt.

Immerhin kann man aber doch nachweisen, dass auch Cl nach 2 bis 3 Minuten keineswegs eine sicher tödtende Wirkung den Staphylococcen gegenüber entfaltet und dass auch hier der Vernichtung entgangene Keime voll virulent geblieben sind.

Was dagegen auch bei diesen Versuchen stets deutlich hervortrat, war eine entschiedene Verminderung der Zahl der aufgehenden Keime nach gewisser Zeit. Es waren also jedenfalls eine ganze Reihe von Individuen getödtet worden und nur die Widerstandsfähigsten waren erhalten geblieben.

Und hier decken sich jedenfalls das Experiment und die klinische Beobachtung und giebt jenes eine Erklärung für diese ab. Denn wir dürfen wohl annehmen, dass auch im Conjunctivalsack oberflächlich dem Epithel aufsitzende Microorganismen vernichtet werden können. So würde sich auch die Thatsache, dass es in ca. 24 Proc. der Fälle gelang

durch die Ausspülung eine Abnahme der Keimzahl zu erreichen, ungezwungen erklären.

Fasse ich zum Schluss noch einmal kurz zusammen, so würde sich etwa folgendes ergeben.

1. Auch völlig normal aussehende Conjunctiva kann — wie ja auch bereits von anderer Seite hervorgehoben worden — Microorganismen pathogener Natur beherbergen. In diese Beziehung ist besonders den Verhältnissen des Lidrandes Beachtung zu schenken.

2. Wir sind daher vor jedem operativen Eingriff verpflichtet, eine energische Desinfection des Conjunctivalsackes vorzunehmen.

3. Welches der geprüften Mittel zu wählen ist, erscheint ziemlich gleichgiltig. Den Nachtheilen des Sublimat (Hornhauttrübung etc.) stehen mehrfache Nachtheile der anderen Mittel (leichte Zersetzbarkeit, störender Geruch) gegenüber. Dazu kommt, dass unsere practischen Erfahrungen über die letzteren Mittel noch nicht genügend ausgedehnt sind.

4. Eine Keimfreiheit des Bindehautsackes können wir mit Sicherheit mit keinem der geprüften Mittel erreichen. Dagegen gelingt es in etwa $^1/_4$ der Fälle eine Verringerung des Keimgehaltes anscheinend zu erzielen.

5. Die Wirkung unserer Lösungen beschränkt sich höchst wahrscheinlich nur auf die der Oberfläche des Epithels anhaftenden Microorganismen, von denen wahrscheinlich ein Theil vernichtet wird.

6. Pathogene Keime, welche durch die Einwirkung der Antiseptica nicht getödtet sind, haben eine Einbusse ihrer Infectionskraft durch die Desinfection nicht erlitten.

Discussion.

Sattler. Die Mittheilungen des Herrn Collegen Franke haben mich sehr interessirt, weil sie zum Theil weitere und exactere Ausführungen von Ver-

suchen sind, die ich früher selbst vorgenommen und zum Theil auch publicirt habe. Späterhin hat auch Dr. Gessner in meiner Klinik eine Reihe diesbezüglicher Versuche gemacht, ist aber leider durch eine intercurrente Krankheit verhindert worden, sie weiter fortzuführen und zu publiciren. Ich bin nun durch diese Versuche doch zu dem Resultat gekommen, dass unsere antiseptischen Lösungen und in specie das Sublimat in einer Lösung von 1 : 5000, wenn wir den Bindehautsack in der üblichen Weise am Vorabend vor der Operation und dann unmittelbar vor derselben vorsichtig ausspülen und abwaschen, in der Regel wenigstens eine nicht unwesentliche Abschwächung der infectiösen Microorganismen herbeizuführen im Stande sind. Wir haben die Versuche nicht in der Form gemacht, welche vom Herrn Collegen Franke gewählt wurde und die ja vom Standpunkt der Bacteriologie gewiss die correcteste ist, sondern wir haben zunächst vor der Desinfection mit einer ausgeglühten Platinschlinge aus dem Bindehautsacke Uebertragungen auf Agar gemacht und dann in derselben Weise unmittelbar vor der Operation. Fast stets bekamen wir auf beiden Agarnäpfchen Culturen; auf dem ersteren natürlich viel zahlreichere. Meist bildeten Staphylokokkenheerde die Mehrzahl. Der Hauptunterschied zwischen den Kokkenculturen vor und nach der Desinfection bestand aber darin, dass die ersteren, durch Ueberimpfung auf die Kaninchencornea auf ihre Virulenz geprüft, sich fast durchaus in der bekannten Weise bösartig erwiesen, während die letzteren in der Regel nur einen umschriebenen weisslichen oder blass gelblichen Heerd erzeugten, der keine Tendenz zu weiterer Ausbreitung besass.

Wenn man 6 bis 12 Stunden nach einer gründlichen Durchspülung und Reinigung des Bindehautsackes mit einer schwachen Sublimatlösung (etwa 1 : 5000) das

Auge öffnet, so findet man oft im Bindehautsacke ein zartes, meist zusammengefaltetes Häutchen. Wenn man dieses Häutchen auf einem Objectträger ausbreitet und microscopisch untersucht, so zeigt sich, dass dasselbe nebst einigen Leucocyten grösstentheils aus Epithelzellen besteht, und zwar vorwiegend aus cylindrischen. Wenn wir nun dieses Häutchen mit einer Platinöse herausnahmen und auf Agar übertrugen, so wuchs fast regelmäsig eine kleine oder auch grössere Anzahl von Colonien, welche sich meist als dem weissen Staphylococcus angehörig erwiesen. Wenn von diesen Culturen auf eine Kaninchenhornhaut geimpft wurde, so entwickelte sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Keratitis, die einen milden Verlauf zeigte. Auch hatten diese Staphylokokkenculturen in der Regel die Fähigkeit verloren, die Gelatine rasch zu verflüssigen. Es handelte sich also um eine mehr oder weniger ausgesprochene Abschwächung in ähnlicher Weise, wie sie einer meiner Schüler, Silvestri, auf anderem Wege dadurch zu Stande brachte, dass er die aus einem Eiterheerd von einer Impfkeratitis eines Kaninchens gewonnene Staphylokokkencultur in die Hornhaut eines anderen Kaninchens verimpfte [1]).

Ich halte die vorhin erwähnte Beobachtung für wichtig, weil sie uns zeigt, dass es doch nicht gleichgiltig zu sein scheint, ob wir, wie dies heutzutage bereits vielfach beliebt wird, den Bindehautsack mit ausgekochter 0,6proc. Kochsalzlösung ausspülen, oder ob wir eine antiseptische Lösung dazu verwenden. Wenn es nach der Desinfection mit einem Albuminate bildenden Antisepticum zur Abstossung einer oberflächlichsten Epithelschicht kommt, an welcher, wie wir

---

[1]) A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXXVII, 2 S. 247.

gesehen haben, Microorganismen haften, die sich nicht einfach mechanisch wegspülen liessen, so werden eben diese Kokken miteliminirt.

Aus dieser durch die Desinfection des Bindehautsackes in vielen Fällen wenigstens zweifellos erreichbaren Abschwächung der Virulenz der zurückgebliebenen Microorganismen würde sich auch erklären, dass die infectiösen Processe, welche uns nach unseren Staaroperationen, wenn auch selten, aber doch immer ab und zu auch heute noch unliebsame Ueberraschungen bereiten, in der Regel wenigstens, nicht im Entferntesten einen so bösartigen Verlauf zeigen, wie er uns aus der vorantiseptischen Zeit nur allzugut noch in Erinnerung ist, sondern mehr unter dem Bilde einer schleichenden Iridocyclitis auftreten, in ähnlicher Form, wie ich sie künstlich erzeugen konnte, wenn ich eine Aufschwemmung einer Kokkencultur, welche in der Cornea nur eine milde, nicht progressive Keratitis hervorbrachte, einem Kaninchen in den Glaskörper injicirte. Ich bekam dann niemals eine Vereiterung des Auges, sondern einen Process, welcher bis zu einem gewissen Zeitpunkt progressiv war, dann stehen blieb und mit Abhebung und Atrophie der Netzhaut und Schrumpfung des Glaskörpers endete.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch über Beobachtungen berichten, welche ich zu machen Gelegenheit hatte, als ich, angeregt durch Deutschmann's Arbeiten über die Ophthalmia migratoria, in einer grösseren Reihe von Fällen das durch Iridectomie herausbeförderte Irisstückchen, sei es vom sympathisirenden, sei es vom sympathisch afficirten Auge, auf Agaragar brachte. Da von der Iris fast regelmässig Staphylococcusculturen ausgingen, welche jene vorhin gekennzeichnete, abgeschwächte Virulenz darboten, so implantirte ich zahlreiche, ganz normale Irisstückchen, wie sie bei der mit Iridectomie combinirten Extraction

gewonnen wurden, in Agaragar und fand zu meiner Ueberraschung, dass auch da in der Mehrzahl der Fälle dieselben Kokkenculturen aufgingen.

Es kann wohl nicht der mindeste Zweifel sein, dass die betreffenden Keime nicht aus der Iris stammten, sondern wohl von der Augapfelbindehaut, mit welcher die Branchen der Irispincette oder das herausgezogene Irisstückchen in Berührung kamen. Die Abschwächung der Virulenz war wohl auch hier durch die der Operation vorausgeschickten Ausspülungen, welche eine Desinfection des Bindehautsackes bezwecken sollten, herbeigeführt worden.

Franke hat sich nicht von einer Abnahme der Vitalität der Staphylokokken durch die Desinfection überzeugen können und verweist noch auf die Bernheim'schen Untersuchungen, welcher zu einem gleichen Resultat gekommen ist wie Franke.

X.

Knies. Ueber eine neue Behandlung des Glaucoms.

Bekanntlich ist bei Iridectomie gegen acute und chronische Glaucome das Wesentliche: der im Corneoscleralrand gelegene Schnitt, während die Irisausschneidung nur von secundärer Bedeutung ist. Letztere wird hauptsächlich deswegen gemacht, damit nicht durch Irisvorfall oder Einheilung die Wirkung des Schnittes illusorisch werde. Die Erfahrung hat gezeigt, dass der Schnitt allein, die sogen. Sclerotomie, vollkommen die gleiche Wirkung haben kann, wie eine vollständige Iridectomie. Wegen vielfacher Unzuträglichkeiten wird aber gegenwärtig wohl fast überall die vollständige Iridectomie ausgeführt und zwar nach A. v. Graefe's classischen Regeln: breit und peripher.

Um nun den wirksamen Schnitt im Corneoscleralrand ausführen zu können, ohne die Gefahren der Iriseinheilung

und des Irisvorfalles, kam ich auf den Gedanken, mit dem Corneoscleralschnitt zusammen die Iris an ihrem Ansatz zu durchschneiden, das Ausschneiden der Iris selber aber zu unterlassen, gewissermaassen eine operative partielle Irisdialyse herzustellen.

Ersten Anlass hierzu gab mir schon vor vielen Jahren ein Fall von Iritis mit vollständiger ringförmiger Synechie und napfförmig vorgebauchter Iris. In diesem Falle war es nicht möglich, zum Zweck der Iridectomie mit dem Graefe'schen Messer zwischen Iris und hinterer Hornhautfläche durchzukommen und es wurde deshalb die Iris gleich mit durchschnitten. Ein nachträgliches Ausschneiden von Iris erwies sich als unmöglich, und musste deshalb davon abgesehen werden. Trotzdem war die Heilung so glatt und der Erfolg so gut, wie wenn eine typische Iridectomie gemacht worden wäre.

Später wendete ich dann das Verfahren bei einem echten Glaucom an. Auf dem rechten Auge waren schon über ein Jahr Prodromalerscheinungen und leichte Glaucomanfälle eingetreten, das linke war bis dahin anscheinend vollkommen gesund gewesen. Als ich die Patientin zuerst sah, bestand beiderseits acutester Glaucomanfall und fast völlige Blindheit seit vier Tagen. Links führte ich dann eine regelrechte Iridectomie aus, rechts aber gerieth ich schon beim Einstich, in Folge der sehr seichten Kammer, mit der Spitze des Messers durch die Iris hindurch und entschloss mich dann, mich mit dem blossen Durchschneiden der Iris zu begnügen. Beiderseits war der Erfolg ziemlich gleich; das rechte Auge heilte sogar rascher und kam früher zur Ruhe, als das iridectomirte linke. Ein halbes Jahr später war rechts S $^1/_{10}$, links S $^1/_6$, beiderseits ohne Sehnervenexcavation, womit ich zufrieden sein durfte, da die Operationen erst verhältnissmässig spät gemacht worden waren. Zwei Jahre nach der Operation war im iridectomirten linken Auge ein neuer Glaucomanfall aufgetreten, während das rechte Auge völlig

ruhig geblieben war und die gleiche Sehschärfe zeigte, wie früher. Seitdem habe ich die Patientin aus den Augen verloren.

Wir erfahren daraus, dass das blosse Durchschneiden der Iris, welche Operation ich **Iridosclerotomie** nennen möchte, die gleiche, sogar noch eine bessere Wirkung hatte, als die vollständige Iridectomie. Die Iridosclerotomie wird unter Eserinwirkung wohl am besten mit dem Graefe'schen Staarmesser und nach oben gemacht; doch liesse sich auch allenfalls ein niedriges Beer'sches Messer benützen. Sie ist möglichst langsam und vorsichtig auszuführen, um ein rasches Abfliessen des Kammerwassers zu vermeiden. Wenn man will, so braucht man auch den Schnitt nicht ganz zu vollenden, sondern kann eine Brücke der Sclera, oder auch nur die Conjunctiva stehen lassen, wenn nur der Schnitt recht peripher liegt und die Iris an ihrem Ansatze völlig durchschnitten ist. Die Operation ist nicht ganz leicht, weil Linse und Zonula nicht verletzt werden dürfen. Gerade beim Glaucomanfall liegen aber hierfür die Verhältnisse besonders günstig, weil die vordere Kammer seicht ist und — wenigstens anfänglich — die Linse nicht entsprechend weit nach vorn verschoben ist. Hier wird die Operation zur Synechiotomie, ohne dass Irisdialyse eintritt, und gerade in solchen Fällen ist Irisvorfall oder —Einheilung am wenigsten zu fürchten. Die Nachbehandlung ist wie nach Glaucomiridectomie. Auch kann die Operation eventuell wiederholt werden.

Die Indicationen sind die gleichen, wie die für eine Glaucomiridectomie; bei Glaucoma malignum und ebenso bei dem sogen. Glaucoma simplex, das eigentlich gar nicht in die gleiche Categorie gehört, wird die Operation voraussichtlich ebenso wirkungslos sein. Bei Glaucoma imminens und im Prodromalstadium habe ich die Iridosclerotomie noch nicht gemacht. Die Ausführung ist jedenfalls schwieriger, wie in vorgeschritteneren Fällen und eine sichtbare operative Irisdialyse wird gewöhnlich

wohl nicht zu vermeiden sein. Doch wird dieselbe vom oberen Lid gedeckt, und jedenfalls sind die optischen Nachtheile geringer, als nach einer breiten Iridectomie.

Die Wirkung ist die einer tadellosen Iridectomie ohne die Gefahren der Iriseinheilung, des Irisvorfalles und der cystoïden Vernarbung. Eine Communication zwischen hinterer Augenkammer und den vorderen Abflusswegen des Auges wird unter allen Umständen hergestellt, da der periphere Irisstumpf zu kurz ist, um mit beiden Wundlippen der Hornhaut zu verkleben und letzteres auch vom centralen Iristheil nicht zu befürchten ist. Unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln gehört die Operation zu den ungefährlichsten Augenoperationen schon wegen der Einfachheit des Eingriffes und der kurzen Dauer.

Wenn ich mich nicht täusche, so hat Jacobson zuletzt einen ähnlichen Schnitt, wie meine Iridosclerotomie, zur Staarextraction empfohlen. In diesem Falle ist natürlich der Schnitt grösser zu machen, und ist Linsenverletzung von weniger Bedeutung. Bell Taylor[1]) empfiehlt in allerneuester Zeit ein peripheres Ausschneiden der Iris zur Vermeidung von Irisvorfall nach der Staaroperation. Mancher College wird unwillkürlich, statt der beabsichtigten Glaucomiridectomie, schon gelegentlich eine Operation gemacht haben, die sachlich mit meiner Iridosclerotomie mehr oder weniger genau zusammenfällt. Als Methode und zum Ersatz der Glaucomiridectomie glaube ich hingegen diese Operationsform zuerst angewandt zu haben.

Ich glaubte mit der Publication nicht länger zurückhalten zu sollen, da ich die Iridosclerotomie als Ersatz der Glaucomiridectomie für durchaus zweckmässig und empfehlenswerth halte. Ein endgiltiges Urtheil über die Operatoin wird rascher und sicherer von

---

[1]) Annal. d'oculist. 110, pag. 472.

Vielen gleichzeitig erreicht, als von einem Einzelnen, der doch immer nur ein beschränktes Material zur Verfügung hat.

XI.

L. Weiss. Ueber das Schielen und seine Spontanheilung.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen in Kürze Mittheilung zu machen über einige Ergebnisse von neuen Untersuchungen, welche sich auf einen Punkt beziehen, welcher in der Lehre des Schielens bisher entweder überhaupt keine, bezw. nicht die gebührende Beachtung gefunden hat, der aber sowohl für die Entstehung des Schielens als auch für den Verlauf desselben von der allergrössten Bedeutung ist.

In Folge der fortschreitenden Verbesserung der Operationsmethoden und der Operationstechnik ist es in den meisten Fällen von Strabismus convergens möglich geworden, dem Schielauge die jeweils beabsichtigte Stellung zu geben und in dieser neuen Stellung zur Verheilung zu bringen.

Vollständige Geradestellung des Schielauges ist in vielen Fällen durchaus nicht das, was die Operation erstreben soll. Vollständige Geradestellung kann sogar geradezu ein Kunstfehler sein, wie das die durchaus nicht seltenen Fälle beweisen, in welchen später ein viel mehr störender Strabismus divergens auftritt, nachdem man in der Jugend das convergent schielende Auge gerade gestellt hatte. In solchen Fällen freuen sich anfangs Arzt und Angehörige des operirten Kindes des scheinbar guten Operationserfolges. Einige Jahre darauf stellt sich Divergenzschielen ein, anfangs nur zeitweise, zuletzt dauernd. Die Entstehung des Divergenzschielens scheint in solchen Fällen ganz besonders zur Zeit der Pubertätsentwicklung stattzufinden.

Berücksichtigt man ferner, dass in gleichfalls durchaus nicht seltenen Fällen ein in der Jugend bestandener Stra-

bismus convergens mit den Jahren spontan abnimmt und in vielen Fällen mit dem Abschluss des Kopfwachsthums spontan vollständig verschwindet, so legen diese beiderlei Vorkommnisse den Gedanken nahe, dass in solchen Fällen mit dem Wachsthum des Kopfes speciell des Gesichtes Factoren in Kraft treten, durch welche das Verhältniss der Innenwender und Aussenwender in dem Sinne verändert wird, dass die Aussenwender zum Nachtheil der Innenwender an Kraft gewinnen.

Kommt bei einem 16jährigen Hypermetropen mit Hypermetropie 2 bis 3,0 D. z. B. Spontanheilung eines früher bestandenen hochgradigen Strabismus convergens zur Beobachtung, so drängt sich die Frage auf, wodurch ist diese Spontanheilung bedingt.

Weder mit der Donders'schen Theorie, welche das Convergenzschielen mit aussergewöhnlicher Accommodationsanstrengung in einen ursächlichen Zusammenhang bringt, noch auch mit der Annahme, dass der Strabismus convergens durch eine aussergewöhnlich starke Entwicklung der M. recti interni bedingt sei, findet die Spontanheilung eine befriedigende Erklärung.

Im Gegentheil! In folgerichtiger Consequenz beider Theorien würde eine Zunahme des Strabismus convergens zu erwarten sein.

Die Donders'sche Theorie bringt bekanntlich das Convergenzschielen mit der ausserordentlich starken Accommodationsanstrengung in einen Causalzusammenhang, welche Hypermetropen schon ständig aufwenden müssen, wenn sie in die Ferne deutlich sehen wollen. Um die aussergewöhnlich starke Accommodationsanstrengung aufzubringen, wird das binoculäre Sehen aufgegeben, das eine Auge stellt sich in Convergenz, durch die Convergenz wird eine stärkere Accommodation ermöglicht, als bei parallelen Blicklinien.

Nimmt eine in der Kindheit bestandene Hypermetropie mehr und mehr — bis zur Emmetropie — ab, und verschwindet gleichzeitig damit ein früher bestandener Stra-

bismus convergens, so liesse sich ein derartiges Vorkommniss mit der Donders'schen Theorie sehr wohl in Einklang bringen. Das nunmehr emmetropisch gewordene Auge ist in Bezug auf die Accommodationsverhältnisse günstiger situirt gegenüber dem früher hypermetropischen. Der eigentliche Zweck — nach der Donders'schen Theorie — des Schielens, der der Accommodationserleichterung, fällt fort.

Wie aber, wenn die Spontanheilung des Strabismus convergens bei einem hochgradigen Hypermetropen beobachtet wird, dessen Hypermetropie überhaupt keine, jedenfalls keine erhebliche Abnahme gegen früher erfahren hat? Man hat in solchen Fällen gesagt, dass die Abnahme der Accommodationsbreite bei zunehmendem Alter hier eine Rolle spiele, indem trotz Convergenz doch keine genügende Accommodation mehr erzielt würde und deswegen das Schielen aufgegeben werde.

Sieht man nun aber bei einem 15 bis 16 jährigen Hypermetropen mit H. 3,0, der vor einem Jahr den gleich hohen Grad von Hypermetropie hatte und dauernd stark convergent schielte, den Strabismus convergens spontan heilen, so kommt man in solchem Fall mit dem eben angeführten Erklärungsversuch nicht aus.

Die accommodative Kraft nimmt wohl von Jahr zu Jahr ab, sie ist im 16. bis 20. Lebensjahr aber doch noch hinlänglich ausreichend, um die Hypermetropie von 3,0 D. zu corrigiren. Nur würde zu erwarten sein, dass entsprechend der immerhin doch schon eingetretenen Abnahme der Accommodationsbreite in diesem Alter stärker geschielt würde, als früher in der Kindheit, wo die Accommodationskraft eine grössere war.

In folgerichtiger Consequenz der Donders'schen Theorie wäre demnach nicht eine Abnahme, sondern eine Zunahme des Schielens zu erwarten, denn, wenn es richtig ist, dass der eigentliche Zweck des Schielens eine Accommodationserleichterung ist, dann muss der erwachsene Hy-

permetrop mit Hypermetropie 3,0 D., dessen Accommodationskraft eine geringere geworden ist, um sich die gleiche Accommodationserleichterung zu verschaffen, stärker convergiren, wie das jugendliche Auge mit grösserer Accommodationsbreite.

Auch die Annahme, dass der Strabismus convergens einer aussergewöhnlich starken Entwicklung der M. recti interni seine Entstehung verdanke, lässt im Stich, wenn man die Spontanheilung erklären soll.

Man sollte — bei dieser Annahme — doch von vornherein eher erwarten, dass die Energie des passiv gedehnten Externus bei Jahre lang bestandenem Strabismus convergens vermindert wird, und dass umgekehrt der kräftig in Anspruch genommene Internus an Kraft immer mehr gewinnt, und dass dem entsprechend mit abnehmender Energie des Externus mit den Jahren der Strabismus convergens mehr und mehr zunimmt. — Statt dessen sehen wir gerade das Gegentheil: der in der Kindheit hochgradige Strabismus convergens nimmt in vielen Fällen mehr und mehr ab und verschwindet in manchen gänzlich.

Am einfachsten erklärt sich die Spontanheilung des Strabismus convergens durch die Veränderung der Orbita, welche diese mit dem Wachsthum des Kopfes und Gesichts erfährt.

Bekanntlich betheiligen sich an der Bildung der Orbita sowohl Schädel- als auch Gesichtsknochen. Wäre das Wachsthum der Orbita (mit ihrer Scheidewand) in allen Dimensionen ein gleichmässiges, so würde man während des Wachsthums im gegebenen Fall stets die gleiche Richtung der Orbita finden. Nun fällt aber die Zeit des Hauptwachsthums der Hirnschädelknochen nicht zusammen mit der des Hauptwachsthums der Gesichtsknochen.

Aus dieser Ungleichheit des Wachsthums der die Orbita constituirenden Knochen während des Wachsthums entsteht eine veränderte Form und eine veränderte Richtung der Orbita, die im Allgemeinen in einer stärkeren Diver-

genz ihren Ausdruck findet. Es steht dies im Einklang mit einer Angabe, welche Leuckart in seiner Organologie des Auges macht. Nach dieser Angabe soll „die Divergenz der Augen mit dem Alter (vermuthlich) überall, wenn auch nicht überall gleichmässig zunehmen".

Als ich meine Untersuchungen begann, legte ich mir zunächst die Frage vor:

> Bieten Kopf- und Gesichtsbildung bei erwachsenen Personen mit Strabismus convergens bezw. mit Strabismus divergens characteristische, durch Messung nachweisbare Unterschiede dar?

Zu diesen Untersuchungen wurde ich zunächst dadurch veranlasst, dass mir sehr oft bei Personen mit Divergenzschielen aufgefallen war, dass die Querdurchmesser im mittleren Theil des Kopfes, speciell die Schläfenbreite bezw. die Ohrbreite unverhältnissmässig klein sind im Vergleich zu den Querdurchmessern des vorderen Gesichtsabschnittes. und umgekehrt war mir bei Personen mit Convergenzschielen aufgefallen, dass der Querdurchmesser an der Schläfe sehr breit und die für die Augen in Betracht kommenden Querdurchmesser im vorderen Gesichtsabschnitt verhältnissmässig schmal sind.

Es handelte sich nun zunächst darum, für das, was dem Auge aufgefallen war, durch die Messung die Bestätigung zu erhalten und bestimmte Zahlenwerthe für die betreffenden Verhältnisse zu gewinnen.

Hunderte von Messungen, die ich schon seit Jahren bei Schielenden vorgenommen habe, haben mir zur Evidenz ergeben, dass Kopf- und Gesichtsbildung bei Erwachsenen mit Strabismus convergens und Strabismus divergens gewöhnlich ein ganz characteristisches — von einander sehr abweichendes — Verhalten zeigen. Ich werde auf diesen Punkt später specieller eingehen.

Nachdem mir dieser Nachweis gelungen war, stellte ich mir die Frage:

> Welche Schlüsse kann man aus den durch Messung

erhaltenen Aussenmaassen ziehen auf die Innenmaasse, speciell die Innenmaasse der Orbita?

Um über diesen Punkt Auskunft zu erhalten, habe ich seiner Zeit umfangreiche Messungen an skelettirten Schädeln vorgenommen. Das Ergebniss dieser Untersuchungen ist im 3. Heft der Beiträge zur Anatomie der Orbita grossentheils von mir mitgetheilt worden. Nach diesen Untersuchungen ist es möglich, aus den Aussenmaassen des Kopfes und Gesichts mit annähernder Genauigkeit die Innenmaasse der Orbita zu construiren.

Nun ergab sich die weitere sehr schwierige Aufgabe, durch ausgedehnte Messungen festzustellen:

1. Wie verhält sich Kopf- und Gesichtsbildung bei jugendlichen Personen mit Strabismus convergens und Strabismus divergens?

2. Wie verändern sich bei diesen Kopf- und Gesichtsdurchmesser mit zunehmendem Lebensalter — und wie verändert sich damit das Schielen?

Allen diesen Untersuchungen lag der leitende Gedanke zu Grunde: Ist es möglich, in einem speciellen Fall von Strabismus convergens, der bei einem Kinde zur Beobachtung kommt, mit annähernder Genauigkeit vorauszusehen, dass, bezw. in welchem Grade sich mit dem Wachsthum des Kopfes und Gesichts das Schielen noch verändert? Selbstverständlich müssen dabei auch noch andere hier in Betracht kommende Factoren mit berücksichtigt werden. Es bedarf kaum noch des besonderen Hinweises, dass dieser Punkt für den Operateur in Bezug auf die Dosirung des Operationseffectes der Schieloperation von der allergrössten Wichtigkeit ist.

Um die Wachsthumsverhältnisse des Gesichts und der Orbita bei schielenden Kindern richtig beurtheilen zu können, schien es mir ferner nothwendig, durch Massenuntersuchungen die normalen Wachsthumsverhältnisse des Kopfes, des Gesichts und der Orbita kennen zu lernen.

Zu dem Zweck untersuchte ich einestheils in verschie-

denen anatomischen Sammlungen die skelettirten Schädel von jugendlichen Individuen, anderentheils nahm ich ausgedehnte Untersuchungen an Lebenden vor, indem ich bei zahlreichen Neugeborenen die Kopf- und Gesichtsmaasse bestimmte und einige Schulen mit Schülern vom 6. bis 20. Lebensalter untersuchte. Es liegt mir jetzt ein ziemlich umfangreiches Material geordnet vor. Da ich aber der Meinung bin, dass wirklich werthvolle Durchschnittswerthe nur aus grossen Zahlenreihen erhalten werden, so bin ich augenblicklich noch damit beschäftigt, durch fortgesetzte Messungen ein noch grösseres Material zu gewinnen.

So entstanden denn sehr umfangreiche Untersuchungsreihen, welche sich auf erwachsene und jugendliche Schielende beziehen, auf jugendliche Schielende, welche im Laufe der Jahre wiederholt untersucht wurden, um die Veränderungen des Kopfes festzustellen, — ferner auf skelettirte Schädel von jugendlichen Individuen — sowie auch auf nichtschielende Personen von verschiedenem Lebensalter. Selbstverständlich wurde bei den Schuluntersuchungen auch das Verhalten bei den verschiedenen Refractionszuständen ganz besonders beachtet.

Ueber alle diese Untersuchungen behalte ich mir vor, demnächst eingehend zu berichten.

An dieser Stelle möchte ich nur einige Punkte herausgreifen, über die ich Ihnen kurz hier Mittheilung machen will.

Der erste Punkt betrifft die Kopf-, Gesichts- und Orbitabildung bei den erwachsenen Schielenden.

Ehe auf die Unterschiede näher eingegangen wird, welche man bei Strabismus divergens und Strabismus convergens findet, sei es gestattet, einige Bemerkungen über die Ausführung der Messungen vorauszuschicken.

Die Kopf- und Gesichtsdurchmesser wurden mit einem Tasterzirkel gemessen, der eine genaue Ablesung zulässt. Die Orbitamaasse wurden mit dem Orbitalzirkel bestimmt.

Den Neigungswinkel des Orbitaeinganges konnte ich erst genau bestimmen, nachdem ich mir ein hierzu ge-

eignetes Instrument construirt hatte, das im Archiv für Augenheilkunde Bd. XXI, 1 beschrieben ist. Die Pupillendistanz wurde mit meinem Doppelmaassstab gemessen, die Prominenz der Bulbi wurde früher meist mittelst eines grösseren Doppelmaassstabs bestimmt und dabei so verfahren, dass die Stelle des äusseren Orbitalrandes zunächst durch einen Punkt markirt und dann über den seitlich angelegten Doppelmaassstab erst nach der Marke am äusseren Orbitalrand und dann nach dem Hornhautscheitel visirt wurde. Das von mir angegebene einfache Exophthalmometer gestattete, in exacterer Weise die Lage des Hornhautscheitels zu bestimmen. Selbstverständlich wurde die Refraction nicht nur subjectiv durch Sehprüfung, sondern auch stets noch ophthalmoscopisch bestimmt, die Beweglichkeit geprüft — entweder durch Aufnahme des Blickfeldes — oder — wie in allen Fällen — durch Notiren, wie weit das Auge nach innen und nach aussen bewegt werden kann.

Auf den beiden grossen Zeichnungen, die ich Ihnen hier vorlege, sehen Sie eine Anzahl von Messungswerthen — auf die Ebene projicirt — aufgetragen. Es sind

1. die Breite der Nasenscheidenwand, d. i. der Abstand der inneren Orbitalwände,

2. der Abstand der äusseren Orbitalränder.

Beide aufgetragen mit Berücksichtigung der Grösse des Neigungswinkels des Orbitaeinganges.

3. die grösste Jochbreite,

4. die Schläfenbreite (und Ohrbreite).

Dabei ist der Abstand vom Ohr bis zum äusseren Orbitalrand gleichfalls aufgezeichnet.

Das Auge ist eingezeichnet, nachdem die Pupillendistanz und die Prominenz des Hornhautscheitels vor dem äusseren Orbitalrand bestimmt worden.

Auf der einen Zeichnung sehen Sie die erwähnten Maasse aufgetragen, die im Durchschnitt bei zehn Erwachsenen mit Strabismus divergens gefunden wurden, und auf

der anderen Zeichnung die bei zehn Erwachsenen mit Strabismus convergens gefundenen Mittelmaasse.

Ein Blick auf beide Zeichnungen lässt die Unterschiede sofort erkennen.

Bei Strabismus convergens sind die Querdurchmesser in der Schläfen- bezw. Ohrgegend gross, die vorderen Querdurchmesser verhältnissmässig klein, beim Strabismus divergens dagegen umgekehrt die Querdurchmesser in der Schläfengegend verhältnissmässig klein, während die vorderen Querdurchmesser gross sind. Dem entsprechend findet man bei Strabismus divergens die Augenscheidewand breit und die Pupillendistanz gross, bei Strabismus convergens umgekehrt Augenscheidewand und Pupillendistanz schmal. Nach hinten zu nahmen die Querdurchmesser bei Strabismus convergens verhältnissmässig erheblich zu, während bei Strabismus divergens die Zunahme eine beträchtlich geringere ist. Bei Strabismus convergens sind die Seitentheile des Gesichts nach vorn mehr convergirend, während sie bei Strabismus divergens mehr gerade nach vorn gerichtet sind.

Will man das in beiden Fällen bestehende Verhältniss der Querdurchmesser zu einander in Zahlen ausdrücken, so erhält man, wenn der Abstand der inneren Orbitawände = 1 gesetzt wird,

bei Strabismus convergens

das Verhältniss von Abstand der inneren Orbitalwände:

zur Pupillendistanz,
zum Abstand der äusseren Orbitalränder,
zum Jochbeinabstand,
zur grössten Jochbreite
und zur Schläfenbreite (direct über die Ohrenmuschel gemessen).

wie 1 : 2,14 : 3,43 : 4,26 : 4,66 : **5,02**

und bei Strabismus divergens

wie 1 : 2,0 : 3,09 : 3,88 : 4,18 : **4,18.**

Will man einen Zahlenwerth für das Gefäll des Gesichts haben, d. i. für das Verhältniss der Abnahme der Querdurchmesser des Gesichts in Bezug auf die Gesichtslänge, so erhält man für das Gefäll des hinteren Theils des Gesichtes

$$\frac{\text{Schläfenbreite minus grösster Jochbreite}}{\text{halber Abstand von Schläfe bis zum äusseren Orbitalrand}^{1)}},$$

bei Strabismus convergens

einen mittleren Werth : 0,282

und bei Strabismus divergens

einen Werth : — 0,003

oder das Gefäll auf die Länge eines Meters bezogen

bei Strabismus convergens : 282
bei Strabismus divergens : — 3.

Mit anderen Worten heisst das:

Im hinteren Abschnitt des Seitentheils des Gesichts convergiren die Seitenflächen bei Strabismus convergens nicht unbedeutend, während bei Strabismus divergens die Seitenflächen ziemlich parallel zu einander sind bezw. ein klein wenig divergiren.

Weniger auffallend, aber immerhin doch merklich gross sind die Differenzen im vorderen Abschnitt des Gesichts. Betrachtet man das Gefäll von der Schläfenbreite zum äusseren Orbitalrand, so findet man dieses:

$$\frac{\text{Schläfenbreite minus Abstand der äusseren Orbitalränder}}{\text{Abstand vom Ohr bezw. Schläfe zum äusseren Orbitalrand}},$$

bezogen auf eine Distanz von 1 m

bei Strabismus convergens = 650
bei Strabismus divergens = 490.

Auf die übrigen Beziehungen will ich hier nicht näher eingehen.

---

[1]) Die Stelle der grössten Jochbreite liegt ungefähr in der Mitte zwischen Schläfe und äusserem Orbitalrand.

Nachdem die durch Messung erhaltenen Werthe für die Aussenmaasse auf ein Millimeterpapier aufgetragen worden waren, wurde dann — unter Anwendung der früher ermittelten Beziehungen zwischen Aussenmaassen und Innenmaassen der Orbita [1]) — die Lage und Grösse der Orbita construirt und eingezeichnet, wie Sie dies an den beiden Zeichnungen sehen. Wird von dem Drehpunkt eine Linie durch das Foram. optic. orbit. gezogen, so giebt diese Linie die Axe des Augenmuskelkegels an. Wurde an der Hand der früher gegebenen Anhaltspunkte beidesmal die Orbita eingezeichnet, so ergab sich für die Divergenz der Axen der Augenmuskelkegel

bei Strabismus convergens ein Winkel von 53°
bei Strabismus divergens ein Winkel von 60°.

Bei Strabismus divergens hat darnach der Augenmuskelkegel eine stärkere Divergenz als bei Strabismus convergens.

Sollte etwa das Bedenken obwalten, dass diesen durch Construction erhaltenen Zahlen — bei den vielfachen individuellen Verschiedenheiten, die hier vorkommen — kein absoluter Werth zuzuerkennen sei, so lassen die unter Anwendung gleicher Regeln in beiden Fällen erhaltenen Constructionswerthe doch jedenfalls einen Vergleich unter sich zu.

Noch eins sei bemerkt. Das bis jetzt Gesagte bezog sich auf die Mittelwerthe von je zehn Fällen. Es schien von Interesse, die Einzelfälle aufzuzeichnen und durch Construction das Verhalten der Orbita zu ermitteln. Dies ist geschehen und ich kann Ihnen hier von zwanzig Einzelfällen, je zehn von Strabismus convergens und von Strabismus divergens, die Zeichnungen vorlegen.

Sie sehen an den Einzelfällen das Gesagte im Grossen und Ganzen bestätigt. Sie sehen aber auch einzelne Fälle, in denen bei Strabismus convergens die Orbita eine etwas stärkere Divergenz zeigen. Erwähnt sei, dass speciell in

[1]) Weiss, Beiträge zur Anatomie der Orbita III S. 58.

einem dieser Fälle die Beweglichkeit der Augen nach innen eine ganz aussergewöhnlich grosse war. Das Vorkommen dieser Fälle innerhalb der Untersuchungsreihe giebt mir Veranlassung — um jeglichem Missverständniss vorzubeugen — darauf hinzuweisen, dass ausser der Orbitabildung noch andere Momente beim Schielen mit in Betracht kommen, wie insbesondere die Muskel- und Refractionsverhältnisse.

Nachdem mir meine zahlreichen Messungen ergeben hatten, dass Kopf- und Gesichtsbildung bei Schielenden sehr gewöhnlich erhebliche Unterschiede zeigen je nachdem es sich um Strabismus convergens oder um Strabismus divergens handelt, drängte sich die Frage auf: wie verhält sich die Gesichts- und Orbitabildung bei denjenigen Personen, bei denen ein früher bestandener Strabismus convergens spontan geheilt ist?

Es war mir möglich, eine grössere Anzahl solcher Fälle genauer zu untersuchen. Ich will nicht ausführlich auf diese eingehen, will nur bemerken, dass die Kopf- bezw. Gesichtsbildung von der bei Strabismus convergens abweicht und sich mehr der bei Strabismus divergens gefundenen näherte. Aus den Mittelwerthen von fünf solcher Fälle ist die Zeichnung erhalten worden, die ich Ihnen hier vorlegen kann. In allen fünf Fällen bestand hypermetropische Refraction. In mehreren derselben handelte es sich um jugendliche Personen mit Hypermetropie 2,0 bis 3,0 Dioptrie und guter Accommodation. In diesen Fällen ist der Erklärungsversuch völlig unzutreffend, nach dem um deswillen nicht mehr convergirend geschielt wird, weil es doch nicht möglich sei, durch Convergenz das Accommodationsbedürfniss zu decken.

Meiner Meinung nach ist in diesen Fällen die mit dem Wachsthum des Kopfes veränderte Form und Grösse, insbesondere die veränderte, und zwar vermehrte Divergenz der Orbita die Ursache der Spontanheilung. Den directen Beweis hierfür werden Messungen liefern, welche

bei einer und derselben Person zu verschiedenen Zeiten wiederholt vorgenommen worden sind, insbesondere einmal zur Zeit des noch bestehenden Schielens und später, wenn sich das Schielen verloren hat. Solche Fälle werde ich an anderer Stelle mittheilen.

Zur Demonstration — wie sich mit wachsender Divergenz das Verhältniss von Rectus internus und Rectus externus zu einander ändert — ist ein Apparat sehr geeignet, den ich Ihnen hier vorzeigen kann.

Auf einem Stativ ist eine horizontale Stange befestigt, welche zwei Querstangen trägt, von denen die eine verschieblich ist. Jede dieser zwei Querstangen trägt zwei kleine verschiebliche Schlitten. Die auf der vorderen Querstange beweglichen Schlitten tragen je einen Stift, der durch den Drehpunkt des Auges geht. An den Schlitten der hinteren Querstange ist eine Oese angebracht, welche dem Foram. optic. orbit. entspricht, und durch welche zwei Fäden gehen, welche die Musc. rect. intern. und extern. repräsentiren. Werden die zwei Querstangen genähert, so wird damit die Tiefe der Orbita verringert, werden die Foram. optic. orbit. zusammengerückt resp. die Drehpunkte der Augen auseinandergeschoben, so wird damit die Divergenz vergrössert (die vorderen Insertionen am Bulbus befinden sich nach Fuchs 5,5 resp. 6,9 mm vom Hornhautrand entfernt).

Mit zunehmender Divergenz nimmt die Abrollungsstrecke des Rectus internus ab, die des Musc. rectus externus zu.

Welchen Einfluss die grössere Tiefe der Orbita hat, ist gleichfalls direct an dem Apparat abzulesen.

Um an dem Apparat direct zu sehen, welchen Einfluss Form und Grösse des Auges auf die Muskelverhältnisse von internus und externus zu einander haben, kann man die emmetropischen Augen ausschalten und hypermetropische resp. myopische Augen einschalten. —

Ueber all diese Verhältnisse werde ich anderenorts

ausführlich berichten. Hier möchte ich mir nur erlauben, Ihnen einige Photogramme vorzulegen, welche einmal erhalten wurden, wenn bei gleich tiefer Orbita die Divergenz auf beiden Seiten verschieden war und ferner Photogramme, welche die Verhältnisse darstellen, wenn bei gleicher Divergenz auf der einen Seite ein myopisches, auf der anderen Seite ein hypermetropisches Auge in dem Apparat eingesetzt war.

Discussion.

Samelsohn: Meine Herren! Wir dürfen zweifellos jeden Versuch, die sehr complicirten Verhältnisse des Strabismus und seiner Selbstheilung erklären zu wollen, mit grosser Freude begrüssen. Es ist ja wohl nicht zu viel gesagt, wenn ich behaupte, dass das Räthsel der Entstehung des Strabismus heute noch genau so gelöst und so ungelöst ist wie zu der Zeit, als Graefe und Donders ihre bedeutenden Arbeiten veröffentlichten. Aber, meine Herren, ich glaube, dass gerade die Darstellung vom Collegen Weiss uns gelehrt hat, wie ausserordentlich gefährlich es ist, ein einziges mechanisches Moment als gemeinsame Ursache für die Entstehung des Strabismus einführen zu wollen. Ich möchte gerade bei diesem seinem Versuch, die anatomischen Verhältnisse der Orbita für den Strabismus und seine Selbstheilung verantwortlich zu machen, ihm die Frage vorlegen, ob er schon jemals, abgesehen auf Bildern, einen Strabismus bei binoculär fixirenden Thieren gesehen hat, z. B. bei Hunden, die doch wahrhaftig recht scharf fixiren und bei denen die Orbitae, wenigstens bei gewissen Rassen, ungefähr dieselbe Stellung haben wie beim Menschen. Nun, meine Herren, wenn das einfach mechanische Moment zur Erklärung genügte, so müssten wir derartige Verhältnisse jedenfalls einmal bei einem Thiere sehen. Sie sehen schon aus diesem kleinen Beispiel, dass mit

der exclusiv mechanischen Auffassung dieser Verhältnisse doch wohl nichts zu machen ist. Ich bin überrascht gewesen, dass Herr College Weiss, wenn er einmal auf diesen Weg gekommen ist, nicht den sehr naheliegenden, nach meiner Ansicht fruchtbareren beschritten hat, nämlich zu untersuchen, welchen Einfluss auf die Entstehung des Strabismus und dessen Selbstheilung die Wachsthumsverhältnisse des Bulbus haben. Das ist nach meiner Ansicht von allen mechanischen Fragen, die sich hier aufdrängen, die Hauptfrage. Ich habe schon vor vielen Jahren bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Cöln, als Herr College Schmidt-Rimpler einen Vortrag über das Schielen und seine Heilung hielt, auf diese Verhältnisse hingewiesen und ausgesprochen, wie ausserordentlich wichtig es erscheine, diese noch vollkommen fehlenden Untersuchungen an einem grossen Material vorzunehmen. Mir ist es zu wiederholten Malen aufgefallen, wie ausserordentlich gross bei Erwachsenen, die in der Jugend an Strabismus convergens von mir selbst operirt worden waren, und zwar ohne jede postoperative erhebliche Insufficienz, und bei denen später im 16., 17. Jahr eine erhebliche Divergenz aufgetreten war, so dass ich wiederum die Vorlagerung des internus mit nochmaliger Tenotomie des externus machen musste — ich sage wie ausserordentlich gross die Strecke von dem Sclerocornealrand bis zur neuen Insertion des rückgelagerten Muskels war, ohne dass von einer bedeutenden Retraction des Muskels die Rede sein konnte; denn ich habe die Leute jahrelang beobachtet, ich habe gesehen, wie nach der Operation keine Insufficienz nach der betreffenden Seite eingetreten war, wie eine Zeit lang eine vollkommene Correction stattgefunden hatte und wie dann mit fortschreitendem Wachsthum die Divergenz sich entwickelt hat. Da bin ich auf den Gedanken gekommen, dass

es von einer sehr grossen Bedeutung sein müsse, in welcher Weise der kindliche Bulbus sich zum Bulbus des Erwachsenen entwickelt. Selbstverständlich liegen hier zwei Möglichkeiten vor. Der kindliche Bulbus kann sich zu seiner normalen Grösse entweder dadurch entwickeln, dass der hintere Theil, die hinter dem Aequator gelegene Hälfte sich stärker ausdehnt, während die vordere verhältnissmässig weniger wächst; und umgekehrt, so dass die vordere Hälfte stärker wächst, während die hintere Hälfte in ihrem Wachsthum zurückbleibt. Dem entsprechend muss sich das Verhältniss der Muskelinsertion in ganz gewaltigem Maasse ändern. Ich habe für diesen Gedanken glücklicherweise nur einige wenige Fälle an meinen eigenen Operationen. Ich meine aber, das wäre doch wohl ein Moment, welches von den mechanischen Momenten eigentlich wohl in erster Reihe zu erwägen wäre.

Wenn wir hier diese orbitalen Untersuchungen vom Collegen Weiss betrachten und besonders seine Zeichnungen, welche er herumgegeben hat, so sehen wir sofort, dass ein Punkt nicht erwogen ist. Die Verhältnisse sind nämlich so aufgezeichnet, als ob der Bulbus die Wände der Orbita nach beiden Richtungen vollkommen berührte und als ob nun die Orbita, je nachdem sie sich nach der einen oder anderen Richtung hin verlagert, den Bulbus mit herüberschieben müsste. Das ist aber nicht der Fall. Die Orbita kann in sehr weiten Grenzen ihre Lage verändern, während der Bulbus in seinem Fettgewebe eingeschlossen die allergrössten Excursionen machen kann. Ich meine also, die Herren, die an grossen Universitäten lehren und auch von Seiten der Anatomie über ein grosses Material verfügen, könnten wohl einmal eine solche Aufgabe einem sich für die Sache interessirenden Schüler übergeben, um über diese Verhältnisse, von denen wir bisher gar nichts wissen, in

welcher Weise der kindliche Bulbus wächst, zu einem Abschluss zu kommen. Und ich glaube, wenn wir hierfür ein Material haben, dann dürfte sich für das mechanische Element — ich spreche nur von diesem; denn selbstverständlich ist bei der Entstehung des Strabismus auch noch ein ganz anderes, das physiologische Element von Bedeutung — vielleicht eine Aufklärung ergeben, die wir zur Zeit leider noch entbehren müssen.

Weiss: Zu dem von Herrn Samelsohn soeben Bemerkten möchte ich mir folgendes zu erwidern erlauben:

In erster Linie bedaure ich sehr, missverstanden worden zu sein. Ich habe ganz ausdrücklich bemerkt, dass ausser den Orbitalverhältnissen auch noch andere Factoren mit in Betracht kommen. In dem engen Rahmen eines an dieser Stelle gehaltenen Vortrages war es mir nicht möglich, auf alle diese Factoren näher einzugehen.

Was speciell den von Samelsohn eben erwähnten Punkt der Veränderung der Muskelinsertionen mit dem Wachsthum des Bulbus betrifft, so will ich hierzu an dieser Stelle nur bemerken, dass ich zahlreiche Bulbi von Neugeborenen, jugendlichen Individuen und Erwachsenen auf diesen Punkt untersucht habe, in dem ich mit dem Lucae'schen Zeichenapparat genaue Aufnahmen der Muskelinsertionen machte.

Das eine geht aus diesen Untersuchungen hervor — wie ich Samelsohn gegenüber schon heute bemerken kann — dass das Hauptwachsthum des Bulbus und damit die Veränderungen der Muskelinsertion gewöhnlich schon längere Zeit abgeschlossen sind, ehe die Spontanheilung zur Beobachtung kommt, wobei ich die Bedeutung des erwähnten Einflusses nicht gänzlich in Abrede stellen will.

Zum Schluss muss ich noch bemerken, dass Sa-

melsohn die Zeichnungen in Bezug auf die eingezeichnete Orbita ganz falsch aufgefasst hat. In den herausgegebenen Zeichnungen sind nur die drei Eckpunkte der Orbitalpyramide bestimmt. Diese drei Eckpunkte sind durch Linien verbunden. Dass in Wirklichkeit die Orbita nicht die Gestalt eines regelmässigen Dreiecks hat, bedarf doch wohl kaum noch der besonderen Erwähnung.

E. Meyer: Ich möchte College Weiss um eine kleine Erklärung bitten. Abgesehen von dem allgemeinen Interesse für die Frage der Strabismus-Aetiologie, welches seine Untersuchungen beanspruchen, will er dieselben auch verwerthen zur Voraussage der Selbstheilung des Strabismus. Nun haben seine Angaben wohl gezeigt, dass der Strabismus convergens bei relativ weniger divergirenden, der Strabismus divergens bei relativ stärker divergirenden Orbiten vorzukommen pflege. Die Voraussage der Selbstheilung eines Strabismus scheint mir aber doch mit diesem Hülfsmittel nur möglich, wenn ein Strabismus convergens sich in stärker divergirenden, ein Strabismus divergens in weniger divergenten Orbiten zeige. College Weiss hat uns aber nicht gesagt, ob er auch dies thatsächlich constatirt habe.

Weiss: Zu dem von Herrn E. Meyer Gesagten erlaube ich mir zu bemerken: Wie ich ausdrücklich in meinem Vortrag bemerkt habe, ist der leitende Gedanke bei all den erwähnten Untersuchungen der gewesen: ist es möglich an einem gegebenen Fall von Strabismus convergens, der bei einem Kind zur Beobachtung kommt, mit annähernder Genauigkeit vorauszusehen, ob bezw. in welchem Grade sich mit dem Kopfwachsthum das Schielen ändert — selbstverständlich mit Berücksichtigung der anderen hierbei in Betracht kommenden Factoren. — Um dieser Frage näher treten zu können, mussten umfangreiche Vorunter-

suchungen vorgenommen werden, wie ich vorhin angegeben habe. — Diese Voruntersuchungen sind nahezu beendet. Ueber einen Theil derselben habe ich Ihnen berichtet. Ich hoffe, Ihnen bald auch über die Wachsthumsverhältnisse des Kopfes und der Orbita bei Schielenden und damit Veränderung des Schielens ausführlich berichten zu können.

XII.

Dr. C. Hess. Ueber die operative Behandlung der Ptosis.

Meine Herren! Im Laufe des letzten Jahres hatte ich Gelegenheit, in einer Reihe von Fällen eine Operationsmethode gegen Ptosis anzuwenden, welche uns so günstige Ergebnisse lieferte, dass ich mir erlauben möchte, Ihnen die Operation kurz zu schildern.

Es wird ein flach bogenförmiger Hautschnitt durch die Augenbraue in deren ganzer Ausdehnung gelegt und von dieser Schnittwunde aus mit einem Scalpell in grossen Zügen die Haut subcutan vom Orbicularis bis dicht zum Lidrande hin lospräparirt. Hierauf werden durch die Mitte dieses lospräparirten Hautstückes drei doppelt armirte Fäden (ähnlich wie bei der Pagenstecher'schen Operation) so durchgeführt, dass beim Anziehen derselben eine der normalen möglichst ähnliche Lidfalte entsteht. Die an der rückwärts gewendeten Wundfläche der Haut hervortretenden Fäden werden nun dicht unter dem oberen Hautschnitte an der Augenbraue eingestochen, subcutan 1 bis 2 cm weit unter der Stirnhaut nach oben geführt und hier nach Durchstechen der Haut über einem Heftpflasterröllchen geknüpft; die Fäden bleiben 8 bis 10 Tage liegen. Die Augenbrauenwunde wird durch eine fortlaufende Naht vereinigt.

Der Hauptzweck der Operation ist, wie Sie sehen, die Herstellung einer möglichst grossen subcutanen Wund-

fläche an der Stelle, wo die künstliche Falte im oberen Lide gebildet werden soll. Die Vernarbung dieser ausgedehnten Wundfläche bietet eine sicherere Garantie für die Dauerhaftigkeit des unmittelbaren Operationseffectes, als die anderen mir bekannten Methoden. Ausserdem wird dadurch, dass die Fäden in ähnlicher Weise wie bei Pagenstecher's Operation durch die Stirnhaut geführt werden, eine Uebertragung der Frontaliswirkung auf die Falte im oberen Lide in viel ausgiebigerem Maasse ermöglicht, als dies mit einzelnen Fäden ohne Schaffung einer grösseren Wundfläche je der Fall sein kann. Der Hautschnitt hinterlässt keine Entstellung, da die feine Narbe durch die Augenbraue gedeckt wird. Es steht also auch in kosmetischer Hinsicht diese in ihrer Ausführung sehr einfache Methode hinter keiner der anderen zurück.

Ich habe die Operation bisher in etwa zehn Fällen vorgenommen, ausnahmslos mit sehr gutem Erfolge; mehrfach wurde sie bei solchen Patienten ausgeführt, bei welchen vorher verschiedene andere Methoden, wie die von Eversbusch, Panas und von Pagenstecher, ohne befriedigenden Erfolg versucht worden waren. Gegen die Operation von Panas sprechen vor Allem die hässlichen und entstellenden Narben, die durch die verticalen Schnitte bedingt werden. Auch scheint mir das Durchführen des Hautlappens unter der Hautbrücke an der Stirn ein unchirurgisches Vorgehen zu sein. Die sonst so vortreffliche Methode von E. Meyer hat gleichfalls den Nachtheil, dass verticale Narben zurückbleiben.

Die Vornähung der Levatorsehne nach Eversbusch giebt oft gute Resultate, lässt aber, wie Eversbusch selbst angiebt, wohl im Stiche, wenn bei angeborener Ptosis der Levator nur kümmerlich entwickelt ist oder ganz fehlt. Wir selbst sahen in mehreren Fällen von der Operation nur geringen dauernden Effect. Ueber Snellen's Methode fehlt mir eigene Erfahrung.

Auch gegen Pagenstecher's so sinnreiche Operation

wird ja eingewendet, dass der Effect oft nicht dauerhaft genug sei. Wir sahen mehrere Patienten, bei welchen die momentane Wirkung der Operation wohl vorzüglich, die dauernde aber doch nur gering war. Bei Eiterung der Stichkanäle soll allerdings die Wirkung eine günstigere sein, und es wird deshalb vielfach die Eiterung als wünschenswerth, ja von französischer Seite sogar als nothwendig bezeichnet zur Erzielung eines guten Effectes, und Knauer glaubt durch den Grad der Eiterung den Effect der Operation bis zu einem gewissen Grade dosiren zu können. Ich meine, dass eine derartige absichtliche Herbeiführung einer Eiterung durch nicht aseptisches Vorgehen heutzutage vom chirurgischen Standpunkt aus kaum mehr statthaft sein dürfte, insbesondere bei einer cosmetischen Operation im Gesichte, ganz abgesehen von der Möglichkeit schwererer Complicationen.

Das von mir eben geschilderte Verfahren giebt auch bei streng aseptischem Vorgehen sowohl bei paralytischer als bei congenitaler Ptosis einen dauerhaften Effect, ohne entstellende Narben zu hinterlassen.

Discussion.

Schönemann: Ich wollte nur bemerken, dass ich seit mehreren Jahren ein ähnliches Operationsverfahren eingeschlagen habe, nur mit dem Unterschied, dass ich den Schnitt nicht oben in die Nähe der Augenbrauen lege, sondern etwa $^1/_2$ bis 1 cm vom unteren Lidrand einen solchen horizontal durch die ganze Ausdehnung des Lids führe und dann die Haut nach oben und unten vom Muskel abpräparire, nach oben bis zu den Augenbrauen, nach unten bis zum Lidrand. Dann steche ich drei mit Doppelnadeln armirte Fäden in der Nähe des unteren Lidrands durch Muskel und oberflächliche Tarsusschichten und führe dieselben unter der Haut nach oben durch den Muskelansatz des Frontalis und Corrugator supercilii und so-

dann durch die Haut der Augenbrauen nach aussen, wo die Fäden geknotet werden. Dabei habe ich aber nöthig gefunden, um keine Entstellung durch den Hautwulst entstehen zu lassen, ein etwa $^1/_2$ bis 1 cm breites Hautstück zu excidiren. Ich möchte Herrn Collegen Hess fragen, ob nicht ein hässlicher auffallender Wulst entsteht und ob bei Fällen von totaler Ptosis sein Verfahren eine genügende Hebung des Lids erzielte, da nach meinen Erfahrungen ein voller Erfolg in solchen Fällen nur bei möglichst tiefer Lage des Angriffspunktes für die Hebung des Lids gewonnen wird, wenn man nicht die Haut über die Augenbrauen hinaus ablösen will.

C. Hess: Wir haben niemals nöthig gehabt zu excidiren, und ich glaube, es ist auch principiell falsch, dies zu thun, denn bei paralytischer und congenitaler Ptosis ist ja nicht zu viel Haut da, und es ist nicht richtig, unnöthigerweise etwas wegzunehmen, was nicht überflüssig ist.

Schönemann: Ich habe bei totaler Ptosis immer das Gegentheil gefunden; ich habe Fälle aufzuweisen, die schon vor 2 bis 3 Jahren operirt wurden und ein dauernd tadelloses Resultat ergeben haben. Nöthig finde ich die Excision deswegen, weil der untere Lidrand so hoch gehoben wird, dass die unten stehengebliebene Haut unter die obere geschoben und die Hautnaht dann nur schwer möglich wird, so dass sich dann leicht eine Entstellung zeigt.

Fuchs: Ich habe die Erfahrung gemacht, dass alle jene Methoden, welche durch subcutane Narben (mittelst Anlegung von Suturen) oder durch Verdoppelung der Sehne (Eversbusch) das Lid heben sollen, zwar sehr gute augenblickliche Erfolge geben, welche sich aber später durch nachträgliche Dehnung der Narben wieder sehr verringern. Für die Fälle vollständiger Ptosis, wo jede erkennbare Levatorwirkung

fehlt, scheint mir die Panas'sche Operation allein sichere Resultate zu geben. In jenen Fällen, wo eine Wirkung des Levator noch deutlich ist, habe ich die besten Erfolge durch ein Verfahren erhalten, das ich in der letzten Zeit geübt habe und auf welches auch einige andere Collegen verfallen sind, nämlich durch die Excision eines breiten Stückes aus der Levatorsehne; der Schnittrand der verkürzten Sehne wird dann an den oberen Rand des Tarsus wieder angenäht. Die Wirkung dieser Operation nimmt in den folgenden Monaten eher zu als ab.

Schönemann. Ich wollte nur erwidern, dass ich über etwa zwölf Fälle verfüge, von denen sechs vor etwa 3 Jahren operirt wurden und bis heute ihren vollen Operationseffect behalten haben. Ich glaube auch, dass die Methode eine dauernde Wirkung gerade dadurch erzielt, dass eine blutige Anfrischung der ganzen Oberfläche der Lidhaut und des Lidmuskels erfolgt und dass eine feste Verwachsung, die durch die Emporziehung und Annähung in der oberen Lidrandgegend unterstützt wird, erreicht werden muss, und zwar in der beabsichtigten Stellung. Diese Garantie der festen Verwachsung fehlt bei verschiedenen anderen subcutanen Methoden.

Darier: Ich habe Gelegenheit gehabt, den letzten Fall von Ptosis congenita, den C. Hess operirte, zu sehen, und ich kann versichern, dass diese Operation viel schöner beim Lebenden, als nach der theoretischen Beschreibung aussieht. Das Resultat wird, wie ich glaube, viel besser und sicherer wie beim Procédé von Dransart oder Pagenstecher.

Die grosse Falte, die Sie auf dem Schema sehen, ist factisch gar nicht nach der Operation zu sehen, und ich glaube, dass das Resultat sehr gut sein wird, und es würde mich erstaunen, wenn ein Rückfall kommen würde.

Vor 6 Jahren habe ich über fünf Fälle berichtet, die von Dr. Abadie und mir nach Dransart's Verfahren operirt wurden. Die Resultate sind sehr gute und dauerhafte gewesen, aber ich muss gestehen, dass in einigen Fällen die Suppuration der Fäden recht unangenehm war, und deshalb werde ich C. Hess nachahmen.

In leichteren Fällen aber werde ich immer der Operation von Gillet de Grandmont den Vorzug geben, die ich 3 mal mit dem besten Erfolg angewandt habe. Sie besteht in einer Resection des oberen Randes des Tarsus und eines Theils des Orbicularis nebst einer Vorlagerung des Musculus levator palpebrae durch eine tiefe Naht; dann wird die Haut darüber angenäht. Ich habe die Naht so modificirt, dass ich mit demselben Faden die tiefe und die oberflächlichere Schichte mit einer „Suture en huit de chiffre" verbinde, so dass man nach 3 oder 4 Tagen die Fäden ganz und gar herausnehmen kann, ohne irgend eine tiefe Naht zurückzulassen.

Dieses Verfahren kann ich ganz besonders empfehlen bei leichter Ptosis, besonders beim Erwachsenen, denn es hinterlässt keine Narbe. Das Verfahren von Hess wird dagegen das beste sein bei sehr hochgradiger Ptosis congenita der Kinder.

Goldzieher: Ich kann wohl selbst nichts zur Ptosisoperation beitragen, kann aber nicht umhin, auf jene kleine Vorrichtung aufmerksam zu machen, welche ich unter dem Titel „Einfachstes Verfahren gegen Ptosis und Entropium spasticum senile" in Hirschberg's Centralblatt vor einigen Jahren publicirt habe. Der Apparat ist ein einfaches Brillengestell, an dessen oberen (resp. unteren — wenn es sich um Entropium des unteren Lides handelt) Rand eine Hornplatte senkrecht angebracht ist, die in passender Weise geschweift ist und die den Zweck hat, das Lid in die Orbita

hineinzudrücken und es so zu heben. Es ist dies also eine Krücke für das Lid und ist in allen Fällen indicirt, wo die Operation nicht möglich oder nicht wünschenswerth ist, z. B. bei der Ptosis der Greise. Der Erfolg ist vorzüglich, auch cosmetisch; ich kenne Leute seit Jahren, denen auf diese Weise die Existenz erträglich gemacht wurde.

Eversbusch: Ich möchte mir die Bemerkung erlauben, dass ich die in den klinischen Monatsblättern beschriebene Operationsmethode für die Fälle von paretischer oder paralytischer Ptosis später in der Art modificirt habe, dass ich zu der Hervorziehung der Levatorsehne auf den oberen Rand des Tarsus superior eine partielle Resection des angrenzenden M. orbicularis hinzufüge und die Vorlagerungsfäden durch Haut, M. frontalis, Levatorsehne, Fascia tarso-orbitalis super., M. orbicularis und durch die diesem entsprechende Stelle der Lidhaut hindurchführe und aussen auf der Haut über Glasperlen schliesse. Durch diese Abänderung, die im Princip schon 1886 von einem meiner Schüler, Dr. Brugger, in der Münchener medic. Wochenschrift angegeben ist, gelingt es sowohl die Action des paretischen Levator thunlichst zu verstärken, als auch dem M. frontalis eine Einwirkung auf den Tarsus superior und eine bessere antagonistische Wirkung auf die obere Portion des M. orbicularis zu verschaffen. Wenn man auf diese Weise operirt, so erreicht man, wie ich auf Grund mehrjähriger Beobachtungen insbesondere Herrn Collegen Fuchs gegenüber bemerken möchte, nicht nur vorübergehende, sondern auch in cosmetischer Beziehung durchaus befriedigende und dauernde Erfolge.

Laqueur: Ich erlaube mir in Bestätigung dessen, was Herr Darier über die Gillet de Grandmont-sche Operation gesagt hat, den Collegen diese Me-

thode warm zu empfehlen. Das Princip, durch subcutane Narben die accessorische Wirkung des M. frontalis zur Heilung der Ptosis herbeizuziehen, ist mir immer als wenig rationell und als ein letzter Nothbehelf vorgekommen. Die Gillet de Grandmont-sche Methode erscheint mir geeignet, die Methoden der subcutanen Narben zu ersetzen. Ich habe sie in zwei Fällen von Ptosis congenita und in einem Falle von completer traumatischer Ptosis angewendet. In letzterem Falle waren schon zwei Operationen ohne Erfolg versucht worden, die Excision des halbmondförmigen Stückes hat ein überraschend schönes cosmetisches Resultat gegeben — die Hautfalte des Oberlides hatte sich vollkommen wieder hergestellt. In den Fällen von Ptosis congenita, die ja gewöhnlich nur geringen oder mittleren Grades sind, wird die Ptosis vollkommen corrigirt, wenn die Höhe des zu excidirenden Stückes des Tarsus nach dem Defect der Levatorwirkung genau bemessen wird. Die günstige Wirkung der Methode bei völliger Lähmung erklärt sich wohl dadurch, dass auch bei totaler Lähmung immer noch der Tonus des Muskels geblieben ist; dieser genügt, um bei entsprechender Verkürzung des Tarsus dem Oberlid die gewünschte Stellung zu geben.

Scheffels führt an, dass er in verschiedenen Fällen einen dauernden und cosmetisch vollständig befriedigenden Erfolg von der Pagenstecher'schen Ptosisoperation gesehen hat. Sodann lenkt er die Aufmerksamkeit auf die im Graefe'schen Archiv veröffentlichte Pagenstecher'sche Levatorvorlagerung, die in recht zahlreichen Fällen von Verdickung und leichter Ptosis des Lids bei Granulose, dauernden Erfolg hatte.

Berlin: Ich möchte mir einige Worte erlauben über die Ptosisoperation von Gillet de Grandmont. Ich habe dieselbe schon einige Jahre vor der Veröffentlichung

derselben in meiner Klinik ausgeführt, sie seither wiederholt geübt und bin mit den Erfolgen sehr zufrieden. Die Operation zeichnet sich vor allen anderen durch die Leichtigkeit ihrer Ausführbarkeit aus. Man kann sie in 2 bis 3 Minuten ausführen. Ich empfehle es aber, den unteren Tarsusschnitt nicht gerade, sondern leicht nach oben convex zu machen.

Samelsohn: Meine Herren! Die vielen Operationsmethoden gegen die Ptosis, die immer neu auftauchen, beweisen wohl, dass in der Frage der Ptosis noch Verschiedenes recht unklar ist. Wenn Sie alte Lehrbücher aufschlagen, da finden Sie immer einen längeren Abschnitt, der überschrieben ist: „Die Ptosis"; wenn Sie unsere modernen exacten Lehrbücher aufschlagen, da finden Sie keinen solchen Artikel mehr. Wir finden wohl einen Artikel über Ptosisoperationen, aber nicht mehr über Ptosis. Es ist das vom Standpunkt einer exacten Systematik vielleicht ganz gerechtfertigt: denn die Ptosis ist nur ein Symptom und gehört als solches eigentlich nicht in einen besonderen Abschnitt eines Lehrbuchs hinein. So lange wir aber dieses Symptom nicht vollkommen verstehen, wäre es doch recht zweckmässig, dass wir einen solchen Artikel schrieben, genau so, wie die inneren Kliniker noch Artikel über Icterus schreiben.

Bei allen diesen verschiedenen Operationsmethoden ist zunächst immer die Frage: gegen welche Form der Ptosis sie empfohlen werden. Und wenn man von dem Einen hört: diese Operation hat mir vorzügliche Dienste geleistet, während ein Anderer sagt: mit der Operation habe ich absolut keinen Erfolg gehabt, so ist das Verständniss dieses Widerspruchs einfach dadurch bedingt, dass der Eine die Operationsmethode gegen eine Form der Ptosis geübt hat, gegen welche das betreffende Operationsverfahren nicht indicirt ist. Ich glaube, wir müssen uns, wenn wir von einer Ptosisoperation

sprechen, vor allen Dingen genau fragen, welche Art der Ptosis mit diesem Operationsverfahren angegriffen werden soll. Herr College Fuchs hat bereits heute ganz richtig angedeutet, dass er in denjenigen Fällen, in denen noch irgend eine Levatorwirkung vorhanden ist, etwas ganz Anderes macht als in denjenigen Fällen, in denen die Levatorwirkung vollkommen versagt. Wenn Sie sich nun die Wirkung des Levators auf die Hebung des Lids vorstellen wollen, so ist die eine ganz andere, als wie sie z. B. durch die Operation von College Hess und Pagenstecher oder Panas angestrebt wird; sie ist mehr ein Herübergleiten nach hinten, als ein Heben. Wünschen wir dieses Ziehen nach hinten, welches Jene wollen, so muss natürlich etwas ganz Anderes gemacht werden. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nun darauf aufmerksam machen, dass die unter dem Namen „Eversbusch'sche Operation“ beschriebene Operation — es handelt sich hier selbstverständlich um das von Eversbusch selbst beschriebene Verfahren — vollkommen genau so von mir bereits im Jahre 1881 auf dem internationalen Congress zu London bei Gelegenheit der Discussion über die Pagenstecher'sche Operation beschrieben worden ist. Die kann natürlich nur angewendet werden, wo thatsächlich noch eine Levatorwirkung vorhanden ist. Ich mache diese Operation aber jetzt nur noch in den leichtesten Fällen. Dort, wo ich eine verminderte Levatorwirkung verstärken will, habe ich einige Male folgendes Verfahren benützt, welches mir ausserordentlich gute Resultate gegeben hat. Ich bin darauf gekommen bei der Uebung der Heisrath'schen Operation gegen die Behandlung der Granulosa. Mittlerweile hat Heisrath dieselbe als selbstständige Ptosisoperation veröffentlicht. Wer von den Herren diese Heisrath'sche Operation viel gemacht hat, dem wird aufgefallen sein, wie er in verschiedenen, gar nicht

wenig zahlreichen Fällen sehr unangenehm überrascht gewesen ist durch eine sehr starke, überstarke Hebung des Lides, welche oft genug veranlasst, die Nähte theilweise wieder herauszunehmen. Wenn man in diesen Fällen von angeborener Ptosis z. B., wo noch ein Theil der Levatorwirkung vorhanden ist, wo man nicht eine Verkürzung der Haut vornehmen will, diese Operation von Heisrath macht, dann bekommt man ein überraschend schönes Resultat.

Snellen hat Erfahrungen über Ptosisoperation, die schon seit 33 Jahren datiren. In der Zeit hat er die Verkürzung des M. levator ausgeführt, nach dem Princip des „Readjustment“ der M. recti, wie dieses damals von Critchett empfohlen wurde. Das Resultat war in vielen Fällen dauernd befriedigend. In einigen Fällen war der Effect ungenügend, die Operation konnte leicht wiederholt werden.

Snellen machte die Operation folgenderweise: Ueber die ganze Breite des Lides wird ein Hautschnitt gemacht, möglichst zusammenfallend mit einer Hautfalte. M. orbicularis wird getrennt und aus einander gezogen. Etwas höher als der obere Tarsalrand wird die Fascia orbito-tarsalis eingeschnitten. Der Bulbus wird durch eine Jäger'sche Platte geschützt. Das Augenlid wird stark nach unten gezogen. Zwei bis fünf mit Faden oder besser mit Catgut eingefädelte gebogene Nadeln werden fächerförmig, in der klaffenden Wunde, durch M. levator und Sehne in der Richtung von Muskel zum Tarsus durchstochen und auf den Nadeln wird ein horizontal-ovales Stück ausgeschnitten. Dann werden die Nadeln durchgezogen und geknöpft. Diese Operation wird erschwert durch das Orbitalfett; auch sind bei Atrophie des Muskels, Fascie und Sehne schwer von einander zu unterscheiden; der Fornix Conjunctivae wird leicht gefenstert, was übrigens nicht schadet.

Später hat Snellen die Fäden angelegt auf dieselbe Weise, ohne Muskel und Sehne anzuschneiden.

In leichteren Fällen genügt die Fadenoperation ganz ohne Hautwunde. Beide Enden des doppelt bewaffneten Fadens werden durch die Dicke des Lides durchstochen von dem Fornix conjunctivae aus, und zwar das eine Ende möglichst weit rückwärts durch Conjunctiva und Muskel, das zweite Ende hart am oberen Rand des Tarsus, während aber an der Aussenseite des Lides die Ausstichpunkte nahe an einander zu liegen kommen.

Zur leichteren Herausnehmung der Nähte (drei bis vier Tage später) werden die Fäden vor dem Knöpfen mit Perlen versehen.

In den meisten Fällen macht Snellen den unschädlichen Hautschnitt, da dieser das richtige Anlegen der Fäden erleichtert.

Snellen zieht diese Methoden den Operationen weit vor, welche auf Cicatrisation des äusseren Lides und auf Entstellung des Organs beruhen.

Schwarz: Im Anschluss an die Bemerkungen von Professor Snellen erwähnt Schwarz, dass er einen Fall von leichter Ptosis nach Snellen's Fadenmethode (ohne Hautschnitt) mit gutem Erfolg operirt hat.

Bach empfiehlt eine Prothese, die ein Bekannter von ihm (Dr. Weger) im Archiv für Augenheilkunde 1893 beschrieben hat. Dieselbe hat vor den anderen Prothesen den Vortheil, dass sie kaum sichtbar ist, absolut keine Belästigung hervorruft, den Lidschluss vollkommen ermöglicht. Die Ptosis wird dadurch vollständig behoben.

Goldzieher: Ich möchte nur nochmals entschieden betonen, dass unter dem von mir beschriebenen Brillengestell die Bewegungen des Lides vollkommen gut gehen und demnach andere Prothesen keinen besonderen Vorzug vor der meinigen besitzen.

XIII.

Limbourg (Köln). Zur Trichiasis-Operation.

Ich wollte mir erlauben, über eine Operationsmethode zu berichten, welche in einem Falle von Entropium und Trichiasis des oberen Augenlides nach Trachom guten Erfolg hatte. Das Verfahren beabsichtigt, die Haut des früheren Lidrandes und die Conjunctiva bei der Neubildung des Lidrandes zu verwenden. Wenn man in diesen Fällen den besonders stark gekrümmten unteren Tarsalrand abträgt, so fällt der Antheil des Tarsus am Entropium fort. Die Conjunctiva ist wegen der Verkürzung des Lides wieder hinreichend lang geworden. Man kann so vielleicht jeden gewünschten Erfolg erzielen, vorausgesetzt, dass der Lidschluss noch möglich ist, wovon man sich vorher überzeugen kann. Eine Störung von Seiten der Meibom'schen Drüsen dürfte ausgeschlossen sein, da diese im Verlaufe des chronisch entzündlichen Processes degeneriren. Es ist mir auch nicht bekannt, dass die keilförmige Excision aus den mittleren Theilen des Tarsus in dieser Richtung Nachtheil brachte.

Ich ging bei der Operation in folgender Weise vor. Nach Anlegung der Lidpincette machte ich, etwa 5 mm vom Lidrande entfernt und demselben parallel, den Hautschnitt. Hierauf legte ich den vorderen Tarsalrand frei, was an der früheren inneren Lidkante mit Schonung der Conjunctiva leicht gelang. Vom Rande des Tarsus habe ich dann ungefähr 2 mm abgetragen, so dass die Cilien bei leichter Anspannung der äusseren Haut eine geeignete Stellung einnahmen. Es wurde darauf geachtet, dass die Begrenzung des Tarsus eine gute Beschaffenheit hatte, da sie die Form des Lidrandes bestimmen hilft. Es wurde dann die vordere Fläche des Tarsus nach dem oberen Rande hin frei präparirt und die Hautwunde geschlossen. Nach 4 Tagen war die Wunde geheilt. 3 Wochen später

sah ich die Patientin wieder. Das Lid bot gute Verhältnisse dar.

Die bei der Heilung des oberen Lides in Betracht kommende Musculatur hat ihren Angriffspunkt nicht ausschliesslich am oberen Rande des Tarsus und am Fornix conjunctivae, sondern derselbe erstreckt sich bis in die Nähe des Lidrandes. Die sehnige Endausbreitung des M. levator palpebrae sup., welche an der hinteren Seite des M. orbicularis sich befindet, sendet bindegewebige Züge zwischen die Bündel des letzteren. Auf diesen Verhältnissen beruht es, dass die Falte, welche nach der Verkürzung des Tarsus am Lidrande zunächst entstand, verschwand, die Cilien also in eine bessere Lage gebracht und gehalten wurden.

Die erwähnte Falte ist allerdings wenig zweckmässig, da Gelegenheit für eine Ansammlung von Secret gegeben ist. Wenn ich keine Störung hierdurch sah, so würde sich doch vielleicht empfehlen, den neuen Lidrand am unteren Tarsalrand oder an einer anderen Stelle durch Catgut zu fixiren. Eine gleichzeitige Excision von überschüssiger Haut kann wenigstens bei älteren Individuen ebenfalls in Betracht kommen.

XIV.

Schloesser. Bedingungen zur Entfernung von Eisensplittern durch den Magneten.

Meine Herren! Die hochinteressante Mittheilung, welche uns Haab bei der vorjährigen Versammlung gemacht hat, lehrte, dass man Eisensplitter durch einen starken Electromagneten aus der Tiefe des Auges herausziehen könne.

Im November vorigen Jahres kam ein Patient in die Münchener Augenklinik, welchem wenige Stunden vorher ein Eisensplitter in das Auge eingedrungen war und konnte dieser Splitter, welcher seinen Weg durch die nasale Horn-

hautmitte genommen und die Linse perforirt hatte, durch die theilweise ungetrübte Linse mit dem Spiegel nahe bei der Macula im Glaskörper steckend gesehen werden; dicht an der Netzhaut, in welcher er eine kleine Blutung hervorgerufen hatte. Am Abend desselben Tages wurde das Auge dieses Patienten an einen grossen Electromagneten angebracht, welcher von Herrn Professor Sohncke im Münchener Polytechnikum gütigst zur Verfügung gestellt war. Nach Schliessung des Stromes empfand der Patient rasch einen ziemlichen Schmerz und war der Splitter nun mit dem Augenspiegel nicht mehr zu sehen, aber im nasalen Kammerwinkel zeigte sich eine frische Blutung und nahm ich daher an, dass der Splitter hierhin gezogen worden sei. Es wurde nun das Auge so an den Magneten angelegt, dass derselbe an der temporalen Seite des Hornhautrandes anlag. Auf diese Weise wurde der Splitter von der Ciliarkörpergegend quer durch die Linse hindurch in die Vorderkammer gezogen, drängte sich von hier durch die Hornhautwunde, zu welcher er hereingekommen, hindurch und hing an dem Magneten. So schön an und für sich dieser Erfolg gewesen ist, so wenig günstig ist er ausgegangen. Es schloss sich an diese Operation eine schleichende Cyclitis an und das Auge wurde 6 Wochen später enucleirt.

Mir erschien es nun sehr wahrscheinlich, dass die fehlerhafte erste Richtung, welche der Splitter genommen hatte, durch ein falsches Anlegen des Auges an den Magneten verursacht war und somit ich vielleicht die Schuld an der folgenden Cyclitis und dem Verlust des Auges trug. Ich informirte mich daher über die Art und Weise, wie ein solcher Magnet wirkt und war in einem zweiten Fall, welcher im Februar zuging, bei welchem ein Eisensplitter seit 7 Wochen in der Tiefe der Linse steckte, glücklicher, indem ich bei dem ersten Stromschluss den Splitter in die Vorderkammer beförderte und Tags darauf durch Cornealschnitt extrahirte.

Bei weiterer Verfolgung der einschlägigen Verhältnisse ergab sich zunächst die Frage, wie denn der Magnet beschaffen sein müsse, der am günstigsten auf einen Splitter im Auge wirkt — und des Weiteren, welches der compendiöseste Apparat und die geringste electromagnetische Kraft ist, mit welcher alle Eisensplitter, welche in das Auge eingedrungen sind, gerade noch sicher entfernt werden können. Zur Beantwortung dieser Fragen stellte ich Versuche im mathematisch-physicalischen Institute der Universität an und gingen mir bei denselben Herr Geheimrath Boltzmann und sein Assistent Herr Schütz mit Rath und That vielfach an die Hand, wofür ich auch hier besten Dank sage.

Was zunächst den Magneten betrifft, ergab sich, dass hierzu ein grosser Eisenblock mit einem cylindrischen Fortsatz von ca. 13 cm Länge und 4 cm Durchmesser, umgeben von 500 Windungen Kupferdraht, am geeignetsten erscheint.

An diesen Magneten setzt sich ein Polschuh an. Ein solcher Polschuh wirkt an einem Magneten auf die ausstrahlende Kraft, wie eine Convexlinse auf divergente Lichtstrahlen, sammelt und concentrirt also die Kraftlinien. Die gewöhnlich zu physicalischen Experimenten gebräuchlichen schaufelförmigen Polschuhe, wie ein solcher auch von Haab verwendet wurde, sind sehr unzweckmässig, denn es findet bei ihnen eine starke Zerstreuung der Kraftlinien statt. Als bester Polschuh ergab sich ein gleichseitiger Kegel, mit abgestumpfter Spitze, durch welchen die Kraftlinien zu einem möglichst kleinen Gebiet zusammengedrängt werden, wie die Photographien, welche ich herumgebe, beweisen. Nur auf diese Weise kann ein Splitter leicht und sicher dirigirt werden. Es ist hierbei noch besonders zu betonen, dass ein länglicher Splitter im Magnetfelde das intensive Bestreben hat, sich so zu drehen, dass seine Längsaxe in die Richtung der Kraftlinie fällt, ein Verhalten, welches ein Herausbefördern eines Splitters aus dem Auge wesentlich unterstützt.

Was sodann die electrische Kraft anbelangt, welche in dem genannten Apparate noch für alle Fälle genügenden Magnetismus erzeugt, ergab sich als das Passendste eine Stromspannung von 27 bis 30 Volt.

Meine Versuche wurden nun in der Weise angestellt, dass ich durch Einschneiden in die Sclera von Schweins-, Ziegen-, Schafs- und Kalbsaugen Splitter von Eisen, schwedischem Eisen, deutschem und englischem Stahl zwischen 10 und 500 mg Gewicht an eine beliebige Stelle des Augeninneren brachte und sodann den Magneten wirken liess. Es ergab sich, dass alle in diesen Gewichtsgrenzen liegenden Splitter sicher in die Vorderkammer oder an eine beliebige andere Stelle des Augenhintergrundes, auch durch die unverletzte Linse hindurch gezogen werden können.

Daraus entsteht nun die practische Frage, wie denn die Herausbeförderung von Eisensplittern am Besten ausgeführt wird. Erstens ist es eine feststehende Thatsache, dass ein Splitter um so leichter entfernt werden kann, je kürzer die Zeit zwischen seinem Eindringen und dieser Operation ist. Demnach ist es wohl für jeden beschäftigten Ophthalmologen ein Desiderium, ein Instrument zu besitzen, mit welchem die Herausbeförderung ausgeführt werden kann. Deshalb veranlasste ich die Anfertigung eines Electromagneten [1]), welcher einfach in jeder beliebigen Beleuchtungsanlage anstatt einer Bogenlampe eingeschaltet werden kann, so, dass der Besitzer eines solchen Apparates nur in irgend ein Hotel oder an eine andere Stelle, wo sich electrisches Licht befindet, mit seinem Patienten zu gehen hat und dort sofort den Splitter entfernen kann. Zweitens ergiebt sich die Frage, wo denn ein Splitter am Besten herausgezogen wird, entweder durch Linse und Pupille in die Vorderkammer oder aber an beliebiger Stelle durch

---

[1]) Der Apparat ist in dem physical.-mechanischen Institut von Dr. Edelmann, Nymphenburgerstrasse 82, München, um den Preis von ca. 100 Mark käuflich.

eine Schnittöffnung in der Sclera. Wenn auch bei der Mehrzahl der Fälle die Linse durch das Eindringen des Fremdkörpers schon verletzt ist und demnach an einem neuen Wundkanal, welchen der herausgezogene Splitter in die Linse setzt, nur wenig gelegen ist, so bedarf es eben doch immer einer anzuschliessenden Eröffnung der Vorderkammer und des Entfernens des Splitters aus derselben — einer Operation, welche ab und zu ihre Schwierigkeiten und Unannehmlichkeiten haben kann. Die Fälle, bei welchen es — wie mir einmal — glückt den Splitter aus der frisch klaffenden Hornhautwunde zu ziehen, gehören gewiss zu den Seltenheiten. Es drängt sich daher die Erwägung, welcher auch im vorigen Jahre Gruening Worte verliehen hat, auf, dass wohl besser ein Einschnitt in die Sclera gemacht und der Splitter hier herausgezogen werden soll. Das sind Verhältnisse, welche sich experimentell nicht feststellen lassen, sondern durch Erfahrungen an geeigneten Fällen geklärt werden müssen. Mir will es aber erscheinen, als ob ein Einschnitt vielleicht irgendwo im Orbiculus ciliaris, die grösste Wahrscheinlichkeit zur raschen Entfernung des Splitters und die geringste Schädigung des Auges abgäbe.

Zum Schluss möchte ich noch eine kurze Gebrauchsanweisung geben. Das Auge muss an den Magneten so angebracht werden, dass die Stelle, an welche der Splitter gezogen werden soll, an der abgestumpften Spitze des Polschuhes anliegt, so, dass die verlängert gedachte Magnetaxe durch diese Contactstelle nach dem Sitz des Splitters zieht. Hierbei wird am Besten eine messingene Lidsperre eingelegt, das Auge gut cocaïnisirt und kann auch bei unruhigen Patienten das Auge durch eine Messing- oder Nickelpincette in der gewünschten Richtung fixirt werden. Erst wenn dies Alles fertig ist und das Auge in der gewünschten Richtung steht, lasse man den Strom schliessen und der Splitter wird binnen wenigen Secunden an der gewünschten Stelle sein.

Durch die Güte des Herrn Geheimrath Kühne ist mir der Hörsaal des physiologischen Institutes, in welchem sich die nöthige electrische Kraft vorfindet, zur Verfügung gestellt worden und werde ich dort die Leistungen des Apparates demonstriren können.

(Siehe den Nachtrag am Schluss des Sitzungsberichtes pag. 242.)

Discussion.

Berlin: Ich habe, leider mit negativen Erfolgen, mehrere Male einen Eisensplitter aus dem Glaskörperraum mit dem grossen Electromagneten des Rostoker Physicalischen Institutes zu extrahiren gesucht und bin deshalb Herrn Schloesser für seine Mittheilungen, welche mir die Erklärung meiner Misserfolge geben, sehr dankbar. Da ich in der angenehmen Lage bin, in meiner Klinik electrische Beleuchtung zu besitzen, so hoffe ich, mir den von College Schloesser beschriebenen Apparat bald verschaffen zu können.

Was die Frage angeht, an welcher Stelle des Bulbus man die Extraction des Fremdkörpers am Besten anstellt, so möchte ich darauf hinweisen, dass ich in meinen früheren Arbeiten über Fremdkörper im Glaskörperraum ein in frischen Fällen diagnostisch wichtiges Symptom nachgewiesen habe, welches bei bestehender Unmöglichkeit das Innere des Bulbus ophthalmoscopisch zu untersuchen, namentlich bei bestehender Cataracta traumatica, die Anwesenheit des Fremdkörpers nachweist, nämlich eine Gesichtsfeldbeschränkung nach oben. Zum Nachweis dieser Gesichtsfeldbeschränkung bedarf es natürlich des Gebrauches zweier Lichtquellen.

Die Gesichtsfeldbeschränkung wird anatomisch hervorgebracht durch eine umfängliche Glaskörperblutung, welche aus einer Chorioidealwunde stammt, die der, die hintere Wand des Bulbus fast ausnahmslos er-

reichende Fremdkörper hervorruft. Wenn der Fremdkörper, dem Gesetze der Schwere folgend, sich auf den Boden des Glaskörperraumes senkt, so folgt ihm die Menge des aus der Chorioidealwunde ergossenen Blutes, bedeckt einen Theil der unteren Retinalhälfte und schneidet dem Lichte den Zugang zu diesem Theil mehr oder weniger vollständig ab. Finden wir diese Gesichtsfeldbeschränkung noch oben, so ist damit nicht nur die Anwesenheit des Fremdkörpers, sondern auch seine Lage nachgewiesen. Er liegt am physicalisch tiefsten Theile des Auges und zwar zwischen Aequator und Hornhautrande, etwa in der Mitte; dass der anatomisch tiefste Theil des Auges nicht mit dem physicalisch tiefsten Theil zusammenfällt, ist die Folge der durchschnittlichen Senkungen der Visirebenen unter die Horizontale. Meine früher veröffentlichten und später fortgesetzten Messungen bestätigen die durchschnittliche Lage des Fremdkörpers, wenn er nicht durch gewisse Umstände gehemmt wird, sich auf den Boden des Bulbus zu senken, in der Mitte zwischen der unteren Grenze der Cornea und des Aequators.

Hier wäre wohl der zweckmässigste Ort des Einstiches, wenn man den Fremdkörper durch die Sclera extrahiren will. Ich habe diesen Weg früher mit Erfolg betreten, bin aber davon abgekommen, weil ich nach gelungener Extraction, meistentheils chronische Iridocyclitis, erzielte.

Leber: Ich möchte an Herrn Dr. Schloesser die Frage richten, ob ein in der Sclera feststeckender Eisensplitter durch einen starken Electromagneten angezogen werden kann. Mit dem gewöhnlichen Electromagneten gelingt das bekanntlich nicht und es müssen dann andere Methoden zur Anwendung kommen. Ich will einen derartigen Fall kurz erwähnen, wo der Magnet gleichwohl einige Dienste leistete. Ein kleiner Eisensplitter war von vorn her in das Auge ein-

gedrungen und steckte in der hinteren Augenwand, dicht hinter dem Aequator bulbi, wo er mit dem Augenspiegel zu sehen war. Das Gelingen der Extraction eines so kleinen und dünnen Fremdkörpers hing natürlich ganz davon ab, ob bei dem Einschnitt in die Sclera genau die richtige Stelle getroffen wurde, die bei dem Sitz des Fremdkörpers schwer zu bestimmen war. Da der Fremdkörper möglicherweise die Augenwand ganz durchbohrt hatte und an der Aussenfläche sichtbar war, wurde beschlossen, die Stelle frei zu legen; es fand sich in der That ein feinstes, schwarzes Pünktchen an der Sclera, etwas hinter dem grössten Umfang des Auges. Da dasselbe nicht zu fassen war, wurde die Sclera in der Umgebung vorsichtig incidirt, um den Fremdkörper zu lockern. Bei diesen Bemühungen verschwand dieser plötzlich und war in das Innere des Auges hineingeglitten. Jetzt war der Augenblick gekommen, wo der Magnet eintreten konnte, dessen Anwendung vorher vergeblich versucht worden war. Er brachte in der That den Fremdkörper wieder in der Wunde zum Vorschein, so dass er mit der Pincette gefasst und extrahirt werden konnte.

Fuchs: Ist zur Armirung des Magneten Gleichstrom erforderlich oder kann man auch Wechselstrom verwenden, wie ihn viele Beleuchtungsanlagen liefern?

Schloesser: Ich bedauere über diese Frage nicht genügend informirt zu sein. Es wurde mir von Leuten, welche mit electrischen Beleuchtungsanlagen vertraut sind, gesagt, eine jede solche Anlage liefere genügende Kraft. Hierbei kommt es hauptsächlich auf die Stromspannung an, 65 Volt soll das Minimum von Spannung sein, das bei einer Beleuchtungsanlage vorhanden ist, meistens sollen 110 Volt da sein.

Was die Frage des Herrn Geheimrath Leber betrifft, kann ich nur sagen, dass ab und zu, wenn der Splitter gerade noch in der gesetzten Scleral-

wunde steckte, so, dass er von den Wundlippen ein bischen eingeklemmt wurde, der Splitter auch noch in die Vorderkammer gezogen werden konnte. Ich glaube aber, dass dies nicht den Verhältnissen entspricht, wie sie in Wirklichkeit gegeben sein mögen. Ich glaube, dass ein Splitter dann wohl etwas fester in der Sclera haftet und kaum nach vorne herausgezogen werden kann.

Stölting: Hinsichtlich der kleinen in der Sclera feststeckenden Fremdkörper, welche bisher einer operativen Entfernung nicht zugänglich waren, möchte ich an eine Operationsmethode erinnern, welche von mir vor einigen Jahren anlässlich einer Cysticercusoperation angegeben und in der Berliner Klinischen Wochenschrift[1]) veröffentlicht wurde. Dieselbe besteht darin, dass man nach den bisherigen Methoden die Berechnung des Sitzes des Cysticercus macht, dann aber nicht einschneidet, sondern vorerst eine feine Nadel (Zeichnung) einsteckt, sodann das Zimmer verdunkeln lässt, ophthalmoskopirt und nachsieht, wo die Nadel sitzt. War die Rechnung richtig, wie in dem zweiten von mir operirten Falle, so kann man jetzt mit Ruhe einschneiden und das Thier entfernen, war sie nicht genau richtig, wie in dem ersten, und zeigt sich, dass die Nadel in einer gewissen Entfernung davon sitzt (hier etwa 3 mm), so nimmt man eine zweite Nadel und wird jetzt wohl sicher in die nächste Nähe des zu extrahirenden Objects gelangen. Mir gelang es hier in diesem Falle den sehr kleinen Cysticercus zu durchbohren. Die Extraction hat selbstverständlich dann keinerlei Schwierigkeiten. Bei Fremdkörpern, Eisensplittern, habe ich die Methode 2mal angewandt. Beide Male gelang leider wegen Platzens der Wunde beim Einstich der Nadel nicht, die genaue

---

[1]) 1889 p. 915.

Localisation mit dem Ophthalmoskop zu machen, doch hatte die offenbar ziemlich genaue Präparation der betreffenden Stelle den Vortheil, dass bei dem ersten ganz oberflächlichen Eingehen mit dem bereit gehaltenen Magneten die Extraction gelang. Es dürfte in Zukunft vielleicht, wenn man durch Warten die Möglichkeit des Platzens der Wunde ausschliesst, gelingen, so einige der bisher unangreifbaren Fälle noch zu retten.

XV.

Goldzieher: Ueber ein bisher unbekanntes Symptom der completen Facialislähmung.

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, Sie auf ein bisher unbekanntes Symptom der completen Facialislähmung aufmerksam zu machen, so fürchte ich, dass dieses Unternehmen wohl einigermaassen Bedenken erregen werde, da es sich doch um ein pathologisches Gebiet handelt, welches so sehr bekannt und nach allen Seiten durchforscht zu sein scheint, wie die Facialislähmung. Noch mehr wird meine Mittheilung vielleicht den Eindruck des Paradoxen machen, wenn ich sage, dass dieses Symptom in dem Versiegen der Thränendrüse auf der gelähmten Seite besteht. Ich hoffe jedoch, dass ich im Verlaufe meiner Mittheilung alle Zweifel beseitigen werde, und bei dieser Gelegenheit denke ich auch noch nachzuweisen, dass das betreffende Capitel der Physiologie, die Physiologie der Thränensecretion, so zu sagen das Stiefkind der Physiologie ist, dass sich falsche und seither widerlegte Daten von einem Lehrbuch in's andere schleppen und neue, den Thatsachen entsprechendere, richtigere Daten bisher absolut nicht aufgenommen sind.

Ehe ich auf den klinischen Theil meiner Frage eingehe, werde ich mir erlauben, das Nöthigste, so zu sagen die Acten über diesen Gegenstand, hier vorzulegen, und

ich hoffe, dass Sie auf Grundlage dieser Acten selbst ein Urtheil in dieser Angelegenheit fällen können.

Zunächst gehe ich auf das Quantum der Thränensecretion ein. Wir besitzen nach dieser Richtung eine Arbeit von Magaard aus der Klinik von Manz in dem Archiv von Virchow, Jahrgang 1882. Magaard hatte Gelegenheit, einen Patienten zu beobachten, bei dem in Folge von chronischer Blepharitis ulcerosa und Catarrh ein totales Ectropion sämmtlicher vier Augenlider vorhanden war, demnach die Ausführungsgänge der Thränendrüse auf beiden Augen freigelegt waren. Magaard maass das Quantum der Thränensecretion und konnte es nach verschiedenen Manipulationen auf ca. 3 g pro die für jedes Auge feststellen. Die Manipulation war ein Drücken resp. Reizen, gewissermaassen ein Melken der Thränendrüsen, da doch die Thränendrüsen nicht fortwährend secerniren, sondern eher den Schweissdrüsen gleichen, deren Secretion ebenfalls eine sehr schwankende ist, wie dies Luchsinger und Trümpy bei ihren Versuchen an Katzenpfoten nachgewiesen haben. Also das Secretionsmaass der Thränendrüsen betrug pro Tag ca. 3 g. Man wird zugestehen, dass dieses Quantum ein sehr geringes ist. Wenn wir bedenken, dass von diesem Quantum ein grosser Theil durch Verdunstung verloren geht, dass aber das Auge fortwährend feucht gehalten werden muss, so wird man zugeben müssen, dass 3 g pro die nicht im Stande sind, das Auge genügend feucht zu halten, wobei noch zu erwähnen, dass das Maass von Magaard eher über dem Mittel, als unter dem Mittel war, da es ja Reizungen bedurfte, dieses Maass zu erhalten. Wir müssen also sagen, dass die Thränendrüse normaliter nicht im Stande ist, den Verbrauch des Auges an Conjunctivalfeuchtigkeit zu decken. Wir müssen demnach an eine andere Quelle der Thränensecretion denken, und die kann keine andere sein, als die Conjunctiva. Die Thränendrüse liefert das Thränenquantum nur für das Weinen und für die starken secretorischen Thränenausscheidungen, wäh-

rend die Conjunctiva das normale continuirliche Thränenquantum liefert, welches die ständige Feuchthaltung des Auges ermöglicht. Daraus folgt, dass die Conjunctiva keines besonderen Innervators bedarf, da hierzu die vasomotorischen Nerven vollständig ausreichen, während die Thränendrüse zu ihrer sprungweisen Leistung einen Innervator nothwendig hat. Ich habe die Gründe, warum ich die Conjunctiva gewissermaassen als secernirende Drüse für die Thränenfeuchtigkeit betrachte, in einem Artikel, der demnächst im Archiv für Augenheilkunde erscheinen wird, auseinander gesetzt; ich will der vorgerückten Zeit halber nicht näher darauf eingehen. Ich will nur das eine Moment noch erwähnen, dass, da die Thränendrüse ganz entschieden nichts Anderes ist, als nach einwärts gestülptes Conjunctivalepithel, die Conjunctiva wohl als eine flächenartig ausgebreitete Drüse betrachtet werden kann, bei welcher Annahme die Frage der zahlreichen Epitheleinsenkungen und Crypten in der Conjunctiva, über die man sich bisher vergeblich gestritten hat, jetzt gut gelöst ist, da wir nach allen Analogien glauben können, dass sie nur dazu da sind, um die Oberfläche der Conjunctiva zu vergrössern, damit das Ausmaass der Secretion gesichert werde. Wenn also für die Leistung der Thränendrüse ein besonderer Innervator erforderlich ist, welcher ist dieser Innervator? Die Physiologie lehrt, dass der Trigeminus durch den Nervus lacrymalis die Thränendrüse innervire. Hören wir zunächst, was die Anatomen zu dieser Behauptung der Physiologen sagen. Ich berufe mich zumeist auf Daten, welche sich in dem grossen Lehrbuch von Henle vorfinden. Henle erklärt die Frage, ob der Lacrymalis thatsächlich in die Thränendrüse eintrete und sich dort vertheile, als eine durch die Anatomie bisher nicht gelöste. Von älteren Anatomen bejahen Cruveilhier und Andere die Frage, während ein Anatom, dessen Ruhm an dieser Stelle ebenso leuchtet wie vor fünfzig Jahren, nämlich der ältere Arnold, direct verneint, dass der Lacrymalis sich

in der Thränendrüse vertheile. Hyrtl hat wenigstens in den ersten neun Auflagen seines Buches die Frage entschieden in Zweifel gezogen, da er nach dem Satze, dass der Lacrymalis der Innervator der Thränendrüse sei, ein Fragezeichen hinsetzt. So viel ist sicher, dass der Lacrymalis sich vor der Thränendrüse in zwei Theile spaltet, von denen der obere Theil vorbeizieht, während der untere Theil einige Zweige hineinzusenden scheint und sich in bogenförmiger Communication mit dem Ramus temporalis (Nervus subcutaneus malae) vom zweiten Aste des Trigeminus verbindet. Nun ist aber erwiesen, dass der Nervus lacrymalis vollkommen fehlen kann und die Innervation der Thränendrüse dann nur von dem Ramus orbitalis versorgt wird, welcher Nerv aber motorische Fasern von dem Facialis erhält, die in der Höhe des Ganglion geniculatum in der Bahn des Nervus petrosus superficialis durch das Ganglion nasale hindurch in ihn eintreten.

Dies wäre das, was die Anatomie liefert. Was sagt die Physiologie über die Innervation der Thränendrüse? Die ersten experimentellen Daten über diesen Gegenstand wurden an der Universität geliefert, an der zu wirken ich die Ehre habe, an der Universität Buda-Pest, durch Czermak und Koloman von Balogh, welche behaupteten, dass der Trigeminus thatsächlich durch den Lacrymalis der Innervator der Thränendrüse sei. Ihre Methode war aber im höchsten Grade anfechtbar. Sie enthaupteten Thiere, halbirten den Schädel und suchten an diesem durch Nervenreizung die Wirkung nachzuweisen, und das Maass der Thränensecretion bestimmten sie in dieser primitiven Weise, dass sie in den Conjunctivalsack ein Fliesspapierstück steckten und aus dem Grade der Befeuchtung das Mehr oder Weniger der Thränensecretion herausbringen wollten. Dieselbe anfechtbare Methode benutzten die drei folgenden Experimentatoren, sämmtlich Russen, nämlich Ulrich von Herzenstein, Demtschenka und Wolferz, welche zu denselben Schlüssen kamen, nur hinzu-

fügend, dass ausser dem Trigeminus der Sympathicus einen wesentlichen Einfluss auf die Thränensecretion nehme. Auch wollten sie eine Art paralytischer Thränensecretion nach Durchschneidung des Trigeminus constatiren, welche aber selbst nach diesen Experimenten höchst zweifelhaft ist. Merkwürdig genug sind es diese auf Grundlage einer schlechten Methode publicirten Resultate, welche bis heute von sämmtlichen Lehrbüchern benützt werden und als Grundlage unserer Kenntniss über diesen Gegenstand dienen. Die nächste Arbeit, die in die Sache Licht bringt und wenigstens in ihrem negativen Theile entscheidend ist, ist die Arbeit von Michael Reich aus dem Laboratorium Ernst Brücke's. Reich stellte zunächst fest, dass die Methoden seiner Vorgänger schlecht waren; er zeigt, dass seine Vorgänger nicht einmal das angegeben hatten, wie der Trigeminus gereizt wurde, ob das centrale oder periphere Ende, was thatsächlich allein auf die Entscheidung der Frage irgend einen Einfluss haben kann. Reich stellt auf Grundlage einer ganzen Reihe höchst sorgfältiger Methoden fest: erstens, dass der Trigeminus nicht der secretorische Nerv der Thränendrüse ist, weil die Reizung des durchschnittenen Trigeminus, und zwar des peripheren Endes, keinerlei Vermehrung der Thränensecretion bewirkt. Dagegen glaubt er, dass die secretorischen Fasern in den Bahnen des Lacrymalis verlaufen. Dem Sympathicus weist er einige Wirkung zu, da er unter einer Anzahl von Fällen in einer kleinen Minorität durch Reizung des Halssympathicus Thränensecretion bekommen hat. Da nun der Trigeminus nicht der secretorische Nerv der Thränendrüse sein kann nach den beweisenden Versuchen Reich's — welcher ist nun der secretorische Nerv? Er versuchte es mit anderen Orbitalnerven, indem er verschiedene Augenmuskelnerven zu reizen versuchte. Er bekam kein Resultat. A priori empfahl es sich nun, den Facialis als Innervator der Thränendrüse anzunehmen. Er versorgt erstens die Speicheldrüsen. Es lag nahe, anzunehmen, dass er eine solche Wirkung

auch auf die Thränendrüse übe. Ausserdem kam noch ins Spiel die Secretion der Thränendrüse in ihrer Form als Weinen, der höchste Ausdruck der mimischen Gesichtsbewegung. Da nun diese unter der Herrschaft des Facialis steht, so war anzunehmen, dass der höchste Ausdruck der mimischen Gesichtsbewegung als äusserer Reflex der Gemüthsbewegung gleichfalls unter der Herrschaft des Facialis stünde. Reich's Versuche aber ergeben nichts für den Facialis, denn er riss den Facialis aus, suchte dann reflectorisch durch Reizung der Nase Thränensecretion zu erzeugen, und es gelang. Daraus schloss er, dass der Facialis ebenfalls nicht der Innervator der Thränendrüse sein könne. Dieser Schluss ist aber nicht gerechtfertigt. Reich hat keine Controlversuche durch directe Reizung des Facialis gemacht. Durch Ausreissen des Facialis kann die Frage nicht gelöst werden, da nicht erwiesen ist, dass dadurch jene Fasern des Facialis mit zerrissen werden, welche hoch oben im Knochenkanale aus dem Ganglion geniculatum abgehen.

Auf die Experimente Reich's folgten (1878) die Experimente Vulpian's und Journac's, welche merkwürdiger Weise selbst von französischen Lehrbüchern nicht ausreichend benützt werden, von deutschen gar nicht. Vulpian und Journac haben bei Gelegenheit der Studien über Speichelsecretion (an Kaninchen) wahrgenommen, dass die Reizung der Paukenhöhle constant eine Vermehrung der Thränensecretion hervorbringe. Wenn man die Paukenhöhle reizt, so tritt in dem Moment eine Ueberschwemmung des Auges ein und ausser der Thränenflüssigkeit sondert sich noch eine weisse, milchige Flüssigkeit ab, die offenbar nur aus der Harder'schen Drüse kommen kann, einer Drüse, die übrigens beim Menschen nur in höchst verkümmertem Zustande existirt, beim Kaninchen jedoch an dem nasalen Rande der Nickhaut liegt. Vulpian und Journac stellten auch fest, dass diese Wirkung ausblieb, wenn der Facialis vernichtet war. Sie stellten ferner fest, dass die Secretion dieser milchartigen Flüssigkeit nicht etwa

durch eine Retraction des Bulbus in die Orbita stattfindet, weil eine solche augenscheinlich nicht zu Stande komme. Daher ist die Flüssigkeit nicht ausgepresst, sondern von der Harder'schen Drüse secernirt. Es ist also aus diesen Versuchen mit voller Gewissheit zu schliessen, dass der Secretionsnerv der Thränendrüse der Facialis ist. Ich habe die Versuche von Vulpian und Journac erst später kennen gelernt; es existirten im Jahre 1876 nur die Versuche Reich's, als ich eine Beobachtung machte, die in der Pester Medicinisch-chirurgischen Presse veröffentlicht ist und welche auch in Nagel's Jahresbericht ganz gut referirt ist. Trotzdem ist diese Beobachtung absolut unbekannt geblieben und nur von Einem in seinem ausgezeichneten Lehrbuch citirt, der ein besonderes Interesse an der Lehre der Innervation der Thränendrüse hatte — es ist dies kein Geringerer als Brücke. Dieser Fall ist in gedrängter Kürze folgender. Ich behandelte eine Frau mit einer sehr schweren Form von Episcleritis. Diese Frau hatte auch gleichzeitig eine totale complete Fascialislähmung der anderen Seite acquirirt und als sie einmal in meiner Gegenwart zu weinen begann, so bemerkte ich zu meinem höchsten Erstaunen, dass nur das episcleritische Auge weinte, das andere Auge aber, das lagophthalmische, welches nicht entzündet war, vollkommen trocken blieb. Der Gegensatz zwischen beiden Augen zwischen dem brennend rothen, weinenden Auge und dem anderen lagophthalmischen und trockenen Auge war so auffallend, dass er mich im höchsten Grade überraschen musste. Ich konnte das bei dieser Frau noch öfters feststellen, dass nur das andere Auge weinte, während das lagophthalmische Auge immer trocken blieb. Der Fall heilte. Ich zähle die Frau noch heute zu meinen Clientinnen und ich kann versichern, dass sie jetzt auf beiden Augen weinen kann. Dieser Fall schien mir so eindeutig, dass ich darin eine wichtige Stütze für die Innervation der Thränendrüse durch den Facialis zu sehen glaubte und ihn auch in dieser Richtung publicirte.

Der zweite Fall dieser Art, der ebenfalls vollkommen unbekannt geblieben ist, trotzdem er von Hutchinson im Jahre 1876 in den Ophthalm. Hosp. Rep. publicirt wurde, spricht ebenfalls von einer Frauensperson, wo höchst wahrscheinlich durch einen Tumor — die Notiz ist sehr kurz, es ist auch kein Sectionsbefund da — Taubheit und Facialislähmung eingetreten war. Hutchinson stellte fest, dass die Frau nur einseitig weinte, und zwar auf der nicht gelähmten Seite.

Der dritte Fall von einseitigem Weinen in der Literatur ist vom Collegen Uhthoff erwähnt, nur ist er bedeutend anders als die beiden erwähnten Fälle. Es handelt sich um eine Person, bei welcher nach Extraction eines Zahnes eine Neuritis im Gebiete des zweiten Trigeminusastes aufgetreten war und wo höchst wahrscheinlich im zweiten Aste des Trigeminus eine Vernichtung jener vom Facialis ausgehenden Fasern erzielt war, welche durch den Ramus orbitalis in die Thränendrüse dringen. Der Fall ist in keiner anderen Weise zu deuten.

Der letzte Fall dieser Art ist ebenfalls von mir beobachtet und noch nicht publicirt. Er betrifft eine Frau, die ich in der Poliklinik zu sehen Gelegenheit hatte, bei welcher eine seit frühester Kindheit bestehende Facialislähmung mit Knochennarben in der Gegend des Felsenbeines da war. Diese Frau weinte einseitig. Sie kam zu mir wegen eines Catarrhs des Auges, welcher durch den Lagophthalmos bedingt war, und ich konnte feststellen, dass die Frau nur auf dem nicht lagophthalmischen Auge weinte, und dass dieser Zustand seit ihrer frühesten Kindheit bestand.

Wenn wir aus der Ausfallserscheinung, aus dem Sistiren des Weinens auf den Innervator einen Rückschluss ziehen können, so ist es vortheilhaft, jetzt klinische Fälle zu suchen, wobei durch Reizung des Facialis vermehrte Thränensecretion stattfindet. Solche Fälle existiren ebenfalls. Der erste Fall ist 1879 von Schüssler in Bremen

publicirt. Er heilt einen Fall von mimischem Gesichtskrampf durch Dehnung des Facialis. Er betrachtet offenbar die Frage der Thränensecretion als ganz irrelevant und führt die Beobachtung an, ohne ihr ein Gewicht beizulegen, was für mich, der ich die Unbefangenheit der Mittheilung besonders schätze, von grossem Werthe ist. Schüssler berichtet direct, dass in dem Moment, als er den Nervenstamm in der Gegend des Foramen stylomastoideum mit der Pincette zerrte, eine abundante Thränensecretion erfolgte, in der Weise, als ob die Thränen esslöffelweise aus dem Conjunctivalsack geschüttet würden. Zwei ähnliche Fälle dieser Art sind auf der Buda-Pester zweiten chirurgischen Klinik von weiland Professor Lumniczer constatirt und mir zur Verfügung gestellt worden.

Der vierte Fall dieser Art ist, obwohl nicht ganz eindeutig, von Professor Schulek bei Gelegenheit einer Discussion über diesen Gegenstand in unserem ärztlichen Verein mitgetheilt worden, wo ebenfalls beim Ausschneiden von Facialisästen in dem Moment, als der Facialis gepackt und gezerrt wurde, eine so abundante Thränensecretion eingetreten ist, als ob ein Esslöffel voll Thränenflüssigkeit aus dem Auge geschüttet worden wäre. Aus diesen klinischen Daten glaube ich ferner folgern zu dürfen, dass der Facialis der Secretionsnerv der Thränendrüse sei. Interessant ist die höchst merkwürdige Mittheilung Feodor Krause's in der d. j. Deutschen klinischen Wochenschrift, der in Fällen von unheilbarer Prosopalgie die Ausschneidung des Trigeminusstammes incl. des Ganglion Gasseri vornahm und Heilungen erzielte. Er demonstrirte die betreffende Person und das betreffende Präparat. Krause führt ausdrücklich an, dass in seinen operirten Fällen die Thränensecretion weiter bestanden habe; das eine Auge war ebenso feucht als das andere. Aus dieser Mittheilung geht doch mit der allerwünschenswerthesten Bestimmtheit hervor, dass der Trigeminus mit der Secretion der Thränendrüse nichts zu schaffen hat. Auf meine Veranlassung

hin, da es mir vorläufig nicht gelang, bei Personen mit Facialislähmung die Experimente behufs Erzeugung einseitigen (Gemüths-) Weinens zu machen, beschäftigte sich Ernst Jendrássik, unser Neuropathologe, mit der Frage. Es musste das Räthsel gelöst werden, warum bei Lagophthalmos paralyticus Thränenfluss bestünde und in welchen Fällen unser Symptom des einseitigen Weinens zu erzielen wäre. Theoretisch war diese Frage gelöst, aber es musste practisch bei jedem beliebigen Falle von Facialislähmung nachgewiesen werden. Theoretisch muss es ja nach den obigen Ausführungen zu erwarten sein, dass, trotz des Lagophthalmos paralyticus, Thränenfluss bestehen könne, da ja die Conjunctiva Thränen secernirt, und ebenso ist es theoretisch klar, dass, wenn die Facialislähmung, wie zumeist, eine periphere ist, d. h. wenn die Lähmungsursache den Nerven in der Gegend des Foramen stylomastoideum angegriffen hat, wir dann das Aufhören der Thränensecretion nicht zu erwarten haben, da ja die thränensecretorischen Fasern höher oben vom Ganglion geniculatum abgehen. Und diese theoretischen Voraussetzungen erfüllten sich vollständig, wie aus einer Publication Jendrássik's hervorgeht, die Sie voraussichtlich demnächst in deutscher Sprache zu Gesicht bekommen. In jenen Fällen, in denen eine totale Facialislähmung festzustellen war, d. h. in denen auch eine Lähmung des Gaumsegels vorhanden war, war immer auch Sistiren des Weinens auf der gelähmten Seite, d. h. einseitiges Weinen zu constatiren. Sowohl durch Suggestion des Weinens, durch Ancommandiren des Weinens als auch auf reflectorischem Wege durch Reizung der Nase, gelang es bei diesen Personen, bei denen eine complete Facialislähmung vorhanden war, das Weinen nur auf der nicht gelähmten Seite hervorzurufen. Und so glaube ich, wird dieses merkwürdige Phänomen des einseitigen Weinens auch in Zukunft als eines der Symptome bei completer Facialislähmung zu gelten haben.

Discussion.

Wagenmann: Die eben gehörten Mittheilungen sind mir ganz besonders interessant, weil ich durch eine klinische Beobachtung, die ich vor Kurzem in Jena zu machen Gelegenheit hatte, auch zu dem Schluss gekommen war, dass der Nervus trigeminus unmöglich die Thränensecretion auslösen kann. Mir wurde ein junger Mann aus der Ohrenklinik zur Untersuchung zugeschickt, der in Folge eines schweren Kopftraumas — jedenfalls Schädelfractur — eine hochgradige Herabsetzung des Gehörs auf beiden Ohren erlitten hatte, ohne dass sonst Hirnnerven afficirt waren. Vor Allem lag keine Facialis- oder Trigeminuslähmung vor. Der junge Mann hatte seit einiger Zeit über die Augen geklagt, und zwar über zeitweises Nebelsehen und leichte Druckempfindung im Auge. Als ich den Knaben untersuchte, fiel mir auf, dass zeitweise leichte Epithelunregelmässigkeiten und eine leichte Hornhauttrübung zu sehen waren, die aber nach Auslösung des Lidschlags verschwanden und erst wieder auftraten, wenn der Lidschlag kurze Zeit unterblieb. Sowie ich die Lidspalte absichtlich eine Zeit lang geöffnet hielt, traten die leichte Epithelstippung und die Trübung nach wenigen Secunden in Erscheinung, und es entwickelte sich unter meinen Augen eine rasch zunehmende Vertrocknung der Oberfläche. Ich wurde deshalb darauf geführt, auf die Thränensecretion zu achten. Ich stellte Versuche mit Fliesspapierstreifen an, die ich mit einem kurz umgeknickten Falz in den Conjunctivalsack über den Lidrand des unteren Lids hing. Es zeigte sich, dass kaum der kleine Falz bis zum Lidrand nass wurde und dass die Streifen selbst trocken blieben. Dabei wurden lebhafte Reflexbewegungen der Lider ausgelöst, da ja die Empfindlichkeit der Oberfläche, wie ich selbst vorher festgestellt

hatte, vollkommen normal war; ich hatte selbstverständlich auch kein Cocaïn angewandt.

Der Befund konnte nur so gedeutet werden, dass hier in Folge der Schädelverletzung neben einer Schädigung beider Acustici die Thränensecretion an beiden Augen primär gelitten hatte, resp. ganz aufgehoben war, ohne dass eine Läsion des Trigeminus vorlag.

Es wurde damit höchst unwahrscheinlich gemacht, dass der Trigeminus die Thränensecretion besorgt, und ich wurde zu ähnlichen Ueberlegungen geführt, wie sie der Herr Vortragende eben entwickelt hat. Zugleich sprach der Befund dafür, dass in diesem Fall die Secretion der Conjunctiva nur so eben ausreichte, das Auge vor Vertrocknung zu schützen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch noch auf eine andere Beobachtung eingehen, die die Bedeutung, welche die Conjunctiva für die Befeuchtung des Auges hat, demonstrirt. Wir hatten früher in der Göttinger Klinik darüber Versuche anzustellen Gelegenheit, in einem Fall, bei dem Herr Professor Leber wegen sehr lästigen Thränens, bei dem die Behandlung des Thränensackleidens durch Sondirung und durch spätere theilweise Exstirpation des Thränensacks nichts genützt hatte, noch die Thränendrüse entfernt hatte, und zwar zunächst den oberen Theil und dann in einer zweiten Operation auch noch den unteren. Trotzdem stand das Auge noch in Thränen, wenn auch bei weitem nicht so stark wie früher. Die mit Fliesspapierstreifen angestellten Versuche ergaben, dass an dem betreffenden Auge die Thränensecretion ganz erheblich abgenommen hatte und beinahe ganz erloschen war, während am anderen Auge normale Verhältnisse bestanden. Dass dabei klinisch doch das Auge für gewöhnlich leicht in Thränen stand, liess sich nur so erklären, dass noch eine vollkommene Behinderung des Abflusses bestand bei thatsächlicher durch die Exstir-

pation der Thränendrüse erreichter Verminderung der Secretion. Die Conjunctiva wird in diesem Fall die nachweisbare Befeuchtung zum grössten Theil geliefert haben.

(Dauer der Sitzung von 9 bis 12½ Uhr.)

Dritte Sitzung

Mittwoch den 9. August 1893.

Ed. Meyer: Die wissenschaftliche Sitzung ist eröffnet. Im Auftrage des Ausschusses möchte ich Herrn Collegen Dufour bitten, den Vorsitz zu übernehmen.

Sitzungspräsident Dufour:

Meine Herren! Ich danke Ihnen sehr für die grosse und sehr unerwartete Ehre, die sie mir jetzt erweisen, eine Ehre, die ich, wie ich mir vollbewusst bin, wirklich gar nicht verdient habe. Ich bin Ihnen umsomehr dankbar.

Herr Guillery hat das Wort zu einer Mittheilung über latente Augenmuskelstörungen bei Tabes.

XVI.

Guillery (Köln). Latente Augenmuskelstörungen bei Tabes.

Es ist seit lange bekannt, dass Augenmuskelstörungen der verschiedensten Art zu den häufigen Symptomen der Tabes dorsalis gehören. Ja, man betrachtet sie gewissermaassen als characteristisch für diese Krankheit, indem gerade die vorübergehend auftretenden als besonders verdächtig gelten und thatsächlich den übrigen Erscheinungen oft Jahre lang vorausgehen. Je mehr die Bedeutung dieses Symptomes anerkannt ist, um so mehr muss man sich wundern, dass zur Feststellung desselben nicht alle Hülfs-

mittel angewandt werden, welche uns die Diagnostik an die Hand giebt. Ich glaube behaupten zu dürfen, dass bei Untersuchung sowohl von Kranken, welche bereits offenkundig an Tabes leiden, als auch von solchen, welche nur den Verdacht erregen, dass die Krankheit bei ihnen in der Entwicklung begriffen ist, es keineswegs allgemein üblich ist, die Function der Augenmuskeln einer genauen Prüfung zu unterziehen. Während es sonst ein Grundsatz der Diagnostik ist, den Klagen des Patienten einen untergeordneten Werth beizumessen gegenüber dem objectiven Nachweise von Krankheitserscheinungen, finden wir hier das gerade Gegentheil. Die ganze Aufmerksamkeit, welche man der Function der Augenmuskeln zuwendet, beschränkt sich, wenn nicht deutliche Abnormitäten in der Stellung und Beweglichkeit der Bulbi auffallen, in der Regel auf die Frage nach etwa vorhandenem Doppelsehen. Erst wenn diese bejaht wird, sieht sich der Untersuchende veranlasst, der Art der Störung nachzugehen und denjenigen Muskel ausfindig zu machen, dessen Thätigkeit sich beeinträchtigt zeigt. Und doch wissen wir, dass oft genug eine Parese der Augenmuskeln, sowohl ihrer Art als ihrem Grade nach, erst durch besondere Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden kann, und dass das Vorhandensein einer solchen sich nicht deshalb ausschliessen lässt, weil nicht über Doppelsehen geklagt wird. Wir wissen, dass eine geringe Schwäche des einen oder anderen Muskels durch das Festhalten am binoculären Sehacte überwunden werden kann, und dass z. B. eine manifeste Parese, wenn sie sich bessert, unter Umständen in einen latenten Zustand übergeht, dessen sich der Kranke vielleicht nur noch in den Augenstellungen bewusst wird, welche eine extreme Anstrengung des befallenen Muskels erforderlich machen. Und selbst in diesen gelingt es oft nur erst durch Ausschluss der Fusionstendenz und Herstellung der natürlichen Spannungsverhältnisse eine Diplopie nachzuweisen.

Wir haben also hier die auffallende Thatsache, dass für das Vorhandensein dieser diagnostisch so wichtigen Affection ein Symptom für maassgebend erachtet ist, dessen Auftreten schon einen höheren Grad des Leidens bekundet, während man die leichteren Formen desselben Zustandes einer näheren Beachtung im Allgemeinen nicht würdigt. Fragen wir nach dem Grunde dieser Vernachlässigung, so kann man denselben nicht etwa darin finden, dass die Diagnose der latenten Paresen besonders schwierig oder unsicher wäre. Im Gegentheil giebt es wohl kein Organ, bei welchem wir, namentlich mit den neueren Methoden, in der Lage wären, eine Bewegungsstörung mit grösserer Feinheit und Sicherheit nachzuweisen, als das Auge. Die Thatsache, dass beide Augen, auch nach Ausschluss des binoculären Sehactes, unter normalen Verhältnissen stets das Bestreben haben, sich richtig auf den fixirten Punkt einzustellen, berechtigt uns jede Abweichung von dieser genauen Einstellung als pathologisch zu betrachten. Die Möglichkeit, diese Abweichung von der richtigen Linie zu constatiren, ist aber jedes Mal gegeben, wenn nur beiderseits ein genügendes Sehvermögen vorhanden ist, um eine Kerzenflamme in etwa 50 cm Entfernung wahrzunehmen. Ich kann den Grund für die stiefmütterliche Behandlung der so wichtigen Augenmuskellähmungen nur darin finden, dass der Kranke naturgemäss wegen latenter Störungen, die ihn nicht belästigen, nicht zum Augenarzte geht, während der Nichtspecialist sich begreiflicher Weise auch nicht veranlasst sieht nach diesen Dingen zu suchen, namentlich da meines Wissens bisher von keiner Seite auf ihre Häufigkeit aufmerksam gemacht ist. Auffallend ist nur, dass diejenigen, welche sich mit Aufstellung einer Statistik der Augenmuskelstörungen bei Tabes befasst haben, sich der Erwägung verschliessen konnten, dass eine solche Statistik unmöglich ein richtiges Bild der thatsächlichen Verhältnisse geben kann, wenn man nur die höheren Grade der Lähmung berücksichtigt, welche durch die

Macht der Fusionstendenz nicht mehr überwunden werden können, die weniger ausgesprochenen aber vernachlässigt.

Was mich veranlasste, dieser Frage näher zu treten, war das Studium der an den interioren Augenmuskeln bei Tabes nachweisbaren Functionsstörungen. Es ist vielleicht dem einen oder anderen von Ihnen, meine Herren, erinnerlich, dass ich in einer Abhandlung, welche in Nr. 52 der D. Med. Wochenschr. vor. Jhrs. erschienen ist, die Ansicht zu begründen suchte, dass die Myose der Tabeskranken nicht spinal, d. h. durch Lähmung des Centrum ciliospinale hervorgerufen ist, sondern vielmehr durch eine Erkrankung des Sphinkterkernes. Je mehr ich mich nun von der Unwahrscheinlichkeit der Lehre von der spinalen Natur der Tabesmyose überzeugte, um so mehr wurde mir der Gedanke nahe gelegt, dass der am Boden des dritten Ventrikels sich abspielende Krankheitsprocess doch schwerlich so oft gerade nur den vorderen Theil der Kerngegend befallen würde. Dass die bisherige Statistik gegenüber der Häufigkeit der interioren Störungen verhältnissmässig geringe Zahlen für die Affectionen der äusseren Augenmuskeln aufweist, konnte nicht dagegen sprechen, da die Erklärung für diese Verschiedenheit ziemlich naheliegend schien. Die ersteren werden eben von jedem Arzte eingehend berücksichtigt und sind in vielen Fällen auf den ersten Blick erkennbar, während die letzteren bisher offenbar nicht genügend beachtet worden sind. Es handelte sich also darum, an geeignetem Materiale die Frage zu prüfen, ob nicht bei besonders darauf gerichteter Untersuchung doch Unregelmässigkeiten in der Function der Augenmuskeln nachweisbar sind, welche bei der üblichen Behandlung der Sache sich der Diagnose entziehen. Und in der That, so oft ich Gelegenheit zu derartigen Untersuchungen hatte, fand ich meine Erwartungen durchaus bestätigt. Bei dem verhältnissmässig geringen Materiale, welches mir zur Verfügung stand, kann ich allerdings mit einer grösseren Zahlenreihe nicht dienen. Es ist gewiss

nicht ausgeschlossen, dass bei der Tabes, trotz eingehendster Untersuchung, sich keine Affection nachweisen lässt, welche auf eine Erkrankung der Kerngegend hinwiese. Wir können sowohl die interioren, wie die exterioren Muskeln in ihrer Thätigkeit gänzlich unbehindert finden. Ebenso könnte auch einmal die Erkrankung thatsächlich auf den vorderen Theil des Oculomotoriuskernes beschränkt sein, und man in Folge dessen auch bei mehrfacher Untersuchung keine Störungen der exterioren Muskeln entdecken. Ich glaube indessen jetzt schon den Satz aufstellen zu können, dass die Gegend der Augenmuskelkerne noch in weit höherem Grade eine Lieblingsstelle für den tabischen Process ist, als man bisher angenommen, und dass namentlich, wenn Unregelmässigkeiten an den interioren Augenmuskeln (Accommodation, Sphinkter, Reflexe) vorhanden sind, in der Regel auch solche der exterioren nicht vermisst werden. Alle diese Erscheinungen sind nur der Ausdruck ein und desselben Krankheitsprocesses, der in seinem Verlaufe die verschiedensten Schwankungen zeigt und je nach der Function der befallenen Theile sich in verschiedener Weise äussert.

Dass dem Augenarzte nur wenig Gelegenheit geboten wird zu derartigen Untersuchungen, ist leicht erklärlich. Die Ausbeute der Privatpraxis ist sehr gering, weil, wie gesagt, Kranke dieser Art nicht den Ophthalmologen aufsuchen. Ich war daher hauptsächlich auf die Krankenbestände der Kölner Hospitäler angewiesen, und wurden mir diese von den betreffenden Anstaltsärzten auch in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt. Indessen suchen die Leute meistens die Hospitäler erst dann auf, wenn ihnen die Fortbewegung wesentlich erschwert, oder die Pflege für die häuslichen Verhältnisse zu umständlich geworden ist. In diesen vorgeschrittenen Stadien stellen sich aber der Untersuchung mannigfache Hindernisse entgegen, wie z. B. die ein- oder doppelseitige Erblindung. Ganz abgesehen davon würde es ja aber auch von be-

sonderem Interesse sein, die Frühstadien einer diesbezüglichen Untersuchung zu unterziehen, schon um festzustellen, in wie weit dieses Symptom als Stütze der im Anfange oft schwankenden Diagnose verwerthet werden kann. Ein zweifellos sicheres Symptom der Tabes kennen wir ja leider nicht, da selbst die von einzelnen Forschern als solches angesehene sogen. reflectorische Pupillenstarre nicht mehr unbedingt diese Bedeutung beanspruchen kann. Dagegen wissen wir, dass es ausser der progressiven Paralyse keine Krankheit mehr giebt, bei welcher der Boden des dritten und vierten Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii mit solcher Vorliebe ergriffen wäre, wie gerade bei der Tabes. Der Nachweis solcher Störungen könnte daher für die Sicherstellung der Diagnose eine Bedeutung gewinnen, und ist es der Zweck dieser Auseinandersetzungen, die Aufmerksamkeit auf die geschilderten Verhältnisse hinzulenken, um diejenigen, welche in der glücklichen Lage sind, über geeignetes Material in grösserem Umfange zu verfügen, zu entsprechenden Untersuchungen zu veranlassen.

Was die Methoden betrifft, die hierfür zur Verfügung stehen, so ist die älteste und bekannteste die zur Diagnose der latenten Divergenz angegebene. Doch dürften die verschiedenen von den Amerikanern neuerdings zur Diagnose der Heterophorie beschriebenen Verfahren dem obigen entschieden überlegen sein, aus dem Grunde, weil sie von einer Stellung ausgehen, in welcher die Bilder beider Augen zusammenfallen, während bei dem Graefe'schen Verfahren, abgesehen von anderen Uebelständen, schon gleich von vorneherein eine Trennung der Bilder bewirkt wird. Die Stellung von zwei Bildern lässt sich aber viel sicherer beurtheilen, wenn ihr gegenseitiger Abstand nur nach einer Richtung beobachtet werden soll, als wenn sie von vorneherein sich an verschiedenen Stellen des Raumes befinden. Aber auch die zur Diagnose der Heterophorie angegebenen Methoden sind ursprünglich nur für den gerade-

aus gerichteten Blick bestimmt, und treten bei Bewegungen der Augen die verschiedensten Schwierigkeiten für ihre Anwendung ein. Am Besten schien mir die von Maddox angegebene Methode, durch Vorhalten eines Glasstäbchens vor ein Auge den binoculären Sehact aufzuheben. Bewaffnet man ein Auge mit einem horizontal gehaltenen Glasstäbchen, so erscheint das Bild einer Flamme zu einem langen, verticalen, leuchtenden Streifen ausgezogen, welcher natürlich mit dem unveränderten Bilde des anderen Auges niemals zu einem binoculären Sammelbilde verschmolzen werden kann. Abnormitäten in der Function der Seitenwender müssen entweder sofort, oder wenigstens bei Seitenbewegungen der Bulbi dadurch bemerklich werden, dass das Flammenbild nicht mehr mitten im Streifen steht, sondern sich seitlich von demselben entfernt. Ebenso einfach lässt sich die Thätigkeit der Heber und Senker prüfen, indem man das Stäbchen vertical stellt. Alsdann erscheint der Lichtstreifen horizontal und es ist festzustellen, ob bei Auf- und Abwärtsbewegung der Flamme das Bild derselben sich von dem Streifen im Sinne einer Höhenablenkung entfernt. Bei den Bewegungen der Augen ist natürlich eine entsprechende Verschiebung des Stäbchens erforderlich, doch bietet dies keine Schwierigkeiten, da es auf besondere Genauigkeit dabei nicht ankommt. Man überzeugt sich bald, dass diese Methode mehr leistet, als wenn man in der üblichen Weise durch ein rothes Glas oder durch Beobachtung einer etwaigen Einstellungsbewegung eine Functionsstörung nachweisen will. Zudem ist die Methode so einfach, dass sie auch von dem Nichtspecialisten unschwer erlernt werden kann.

In Bezug auf die Natur dieser latenten Paresen ist zu bemerken, dass dieselben die nämlichen Eigenschaften zeigen wie die manifesten, insofern sie zeitweise gänzlich verschwinden können, um über kurz oder lang an demselben, oder einem anderen Kerne wieder aufzutauchen. Wenn man Wochen lang ein und denselben Kranken unter-

sucht, so kann man in dieser Weise mitunter einen Wechsel beobachten, und man überzeugt sich, dass die Diplopie weiter nichts bedeutet, als eine Exacerbation des Processes, welcher in latenter Form ununterbrochen fortbesteht. Ich halte es daher nicht für erforderlich eine Analogie zwischen den „plötzlichen“ Augenmuskellähmungen und den apoplectischen Insulten der Tabiker anzunehmen, wie dies von einigen Autoren geschehen ist. Die Möglichkeit, dass gelegentlich einmal eine Augenmuskellähmung durch eine Blutung in die centrale Faserung oder den Kern herbeigeführt wird, soll ja nicht in Abrede gestellt werden. In der Regel handelt es sich aber nicht um einen plötzlich einsetzenden Krankheitsprocess, sondern um eine vielleicht nur geringe Steigerung eines schon längere Zeit bestehenden. Dass dem so ist, dafür spricht auch die grosse Häufigkeit der beiderseitigen Lähmung. Berger fand sie in 44 Proc., also fast der Hälfte sämmtlicher Fälle von exteriorer Lähmung. Nun wäre es doch auffallend, dass eine Blutung oder sonstiger acuter Krankheitsprocess so häufig an verschiedenen Stellen gleichzeitig auftreten sollte, während das Vorhandensein eines chronischen bis zur Entwicklung der Diplopie latenten Vorganges in zwangloser Weise die mehrfache Localisation erklärt. Ein ganz ähnliches Bild geben die ätiologisch dunklen Fälle von recidivirender Nuclearlähmung, wie sie z. B. Camuset beschreibt, wobei Jahrzehnte lang anscheinende Heilung mit Rückfällen wechselt. Die Annahme ist wohl nicht zu gewagt, dass man auch hier, falls die Beobachtung darauf gerichtet wäre, in der scheinbar anfallsfreien Zeit latente Störungen würde finden können. Es liegt nahe, hier an die, bei anderen Erkrankungen allgemeiner Natur, vorkommenden Augenmuskellähmungen zu denken, wie die albuminurischen, die der progressiven Paralyse u. s. w., deren Verständniss durch eine systematische Untersuchung nach der obigen Methode vielleicht sehr gefördert werden dürfte.

Aus dem Gesagten folgt, dass eine einmalige Unter-

suchung nicht genügt, denn zeitweise können auch die latenten Störungen selbst bei sorgfältigster Prüfung nicht nachweisbar sein, um allmälig nach einiger Zeit wieder deutlich hervorzutreten. Jedenfalls zeigen sich die flüchtigen Paresen der Tabeskranken in ganz anderem Lichte, wenn man nachweisen kann, dass ihr Verschwinden oft nur ein scheinbares ist, ja, dass bereits Theile der Kerngegend ergriffen sind, welche bis dahin vollkommen frei erschienen. So war ich mehrfach in der Lage, bei Tabeskranken die deutlichsten Augenmuskelstörungen aufzufinden, von deren Vorhandensein weder die Kranken selbst, noch die behandelnden Aerzte Kenntniss hatten. Wenn nun aber einmal die Häufigkeit der Erkrankung dieser Gegend feststeht, im Gegensatze zu den verhältnissmässig seltenen Affectionen, welche auf eine Läsion des Sympathicus hindeuten, so wird man sich um so eher entschliessen, auch die Myose als Theilerscheinung der ersteren zu betrachten. Die Störungen der Accommodation, die Myose, die Starre auf Lichtreize und event. auf Convergenz erscheinen dann ebenso wie die Augenmuskelparesen als der Ausdruck eines einheitlichen Vorganges, welcher bei Tabes mit Vorliebe an der bezeichneten Gegend sich abspielt.

Auf die Frage, weshalb dieser Krankheitsprocess auf die Kerne des Sphinkter erregend wirkt, während er die Function der weiter hinten gelegenen abschwächt, ist es schwer, eine Antwort zu geben, so lange wir nicht im Stande sind, uns die diesen Vorgängen zu Grunde liegenden feineren Veränderungen vor Augen zu führen, abgesehen davon, dass wir nur verhältnissmässig selten dazu kommen, in den Anfangsstadien eine Section zu machen. Vielleicht ist der Unterschied begründet in der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Pupillarreaction. Man könnte es begreiflich finden, dass geringe Reize, welche keine merkliche Beeinflussung der Thätigkeit der exterioren Muskeln veranlassen, schon ausreichen, um den Sphinkter zur Contraction zu bringen, und dass erst im weiteren

Fortgange sich die Paresen entwickeln. Dies entspricht ja auch der Thatsache, dass die Myose der Anfangsstadien später so häufig in Mydriasis übergeht. Dass das Reizstadium, wenn ich es so nennen darf, am Sphinkterkern oft noch fortbesteht, während an den exterioren Muskeln schon Paresen sich entwickeln, hat bei dem unstäten und oft sprungweisen Fortschreiten des Processes nichts Befremdliches.

Die bisherigen anatomischen Befunde sind noch weit entfernt, die den Einzelheiten dieses Bildes entsprechenden Vorgänge erläutern zu können, und werden wir noch lange darauf angewiesen sein, uns mit dem Studium der klinischen Erscheinungen zu begnügen. Ob es sich zunächst um Gefässveränderungen handelt, wie dies Mauthner auf Grund der Befunde von Kahler anzunehmen geneigt ist, und wie sie auch Knies für die klinisch sehr ähnlichen Muskellähmungen bei Albuminurie voraussetzt, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Das Eintreten einer Blutung ist wohl nur angenommen worden wegen des anscheinend so unvermittelten Auftretens der Lähmung, doch haben wir ja gesehen, dass diese acute Entwicklung meist nur eine scheinbare ist. Ich darf aber wohl bei dieser Gelegenheit an die Fälle von ausgesprochener Nuclearlähmung erinnern (Eisenlohr, Thomsen, Jendrássik), bei welchen die Section gänzlich negativ war, so dass man sich schon zu der Annahme einer functionellen Lähmung durch die Einwirkung eines specifischen Giftes, wie des syphilitischen, veranlasst gesehen hat. Ueberhaupt dürfen wir von der Autopsie für unsere Fälle nicht zu viel erwarten, wenn Mauthner Recht hat mit der Ansicht, dass die schwere Erkrankung der Nervenzellen, durch welche deren Function zunächst aufgehoben wird, mit unseren gegenwärtigen Untersuchungsmitteln gar nicht nachweisbar sei, sondern erst wenn nach langem Bestande des Leidens sich secundäre Atrophie entwickelt. Und in der That kann man sich wohl vorstellen, dass es sich zunächst nur um Er-

nährungsstörungen handelt, welche noch eines Ausgleiches fähig sind, und dass erst nach längerer Einwirkung der Schädlichkeit die Zellen endgiltig zu Grunde gehen. Im klinischen Bilde würde sich diese Entwicklung dadurch bemerklich machen, dass wir, statt der theilweisen und vorübergehenden, totale und dauernde Lähmungen fänden.

Auf Einzelheiten, sowie auf die Mittheilung von Krankengeschichten einzugehen, ist mir im Rahmen der zugemessenen Zeit nicht möglich und verweise ich dieserhalb auf eine Arbeit, welche voraussichtlich demnächst im Druck erscheinen wird.

Discussion.

Sattler: Ich möchte nur an Herrn Collegen Guillery die Frage richten, ob er auch eine genügende Zahl von anscheinend gesunden Individuen auf latente Gleichgewichtsstörungen geprüft hat.

Guillery: Ich habe diese Controle an normalen Augen 50 bis 60 mal gemacht und nie etwas derartiges gefunden; ich habe auch bei anderweitigen Nervenkranken untersucht und auch nichts derart gefunden. Ueberhaupt glaube ich, dass wir von dem Axiom, dass die Augen nach Aufhebung des binoculären Sehens immer auf denselben Punkt eingestellt sind, nicht abgehen können; denn sonst hört die Möglichkeit, eine latente Störung zu diagnosticiren, auf, sodass das, was die Amerikaner von der Heterophorie schreiben, nicht richtig sein könnte, denn das beruht ja auf demselben Princip. Wir müssen das als etwas Pathologisches ansehen.

Sattler: Die Untersuchungen, die an meiner Klinik mit dem für solche Zwecke ganz ausserordentlich gut sich eignenden, von Hering angegebenen Apparate, dem Haploscop, in grosser Zahl ausgeführt worden sind, haben ergeben — und es ist in einer dem-

nächst im Archiv erscheinenden Arbeit auf Grund einer Untersuchungsreihe an lauter durchaus in den Beobachtungen geübten Versuchspersonen festgestellt worden — dass diese Störungen des Muskelgleichgewichts so überaus häufig vorkommen, dass, sofern man nur mit geeigneten Methoden darauf untersucht, man wenig Leute findet, bei denen auf der ganzen Strecke Muskelgleichgewicht zu constatiren wäre; ja sehr häufig besteht in grösserer Entfernung sogen. latente Convergenz und in der Nähe latente Divergenz, oder wohl auch umgekehrt. Ich selbst habe latente Divergenz in der Nähe und latente Convergenz in der Ferne; beim Blick nach abwärts wird die letztere grösser, beim Blick nach aufwärts kleiner. Wandert das Object nach rechts, so gehen die gleichnamigen Doppelbilder um ein Weniges weiter auseinander (gerade Kopfhaltung natürlich vorausgesetzt); beim Blick nach links rücken sie etwas näher aneinander. Letzteres habe ich auch bei anderen Individuen in analoger Weise constatirt. Wenn das Object näher heranrückt, geht die Convergenz allmälig in Divergenz über. Beschwerden fehlen vollständig.

Man sollte doch glauben, dass dem meist plötzlichen Auftreten der tabetischen Augenmuskellähmungen öfters ein längeres oder kürzeres Stadium vorangehen müsste, in welchem jene latenten Störungen sich durch irgend welche Beschwerden manifestirten. Dies ist aber, nach meinen Erfahrungen wenigstens, nicht der Fall.

Guillery: Es sind alle Momente, welche zu latenten Störungen an sich schon führen könnten, ausgeschlossen. Ich habe nur dann eine Parese angenommen, wenn deutlich nach der Seite des befallenen Muskels eine Zunahme des Abstandes des D. B. stattfand, nach der anderen Seite eine Abnahme. Unter diesen Umständen ist es doch wohl berechtigt, eine

Parese anzunehmen. Es handelt sich also nicht um Gleichgewichtsstörungen, sondern um die deutlichen Zeichen der Parese. Bei einer allmäligen Entwicklung kann man doch wohl annehmen, dass eine allmälige Compensation bis zu einem gewissen Punkte möglich ist.

XVII.

Dr. **Becker** (Marburg). Cystenbildung an Lid und Bulbus.

Das aus einem Microphthalmus und einer Unterlidcyste bestehende Präparat verdankt Vortragender der Güte der Herren Professoren Schöler und Uhthoff. Dasselbe entstammt einem 6 Monate alten Kinde, welches nicht erblich belastet und selbst im Uebrigen vollkommen gesund war. Der Microphthalmus sammt Unterlidcyste wurden in Celloïdin eingebettet und vermittelst des Microtoms in Schnitte zerlegt; von letzteren wurden 180 brauchbare, theils einfach theils doppelt gefärbt.

Die microscopische Untersuchung ergab folgende pathologische Verhältnisse.

Die Cornea bietet die Zeichen einer bereits abgelaufenen parenchymatösen Keratitis. In der kern- und gefässreichen Iris liegt die Pupille nicht central sondern excentrisch. Eine Pupillarmembran ist deutlich wahrnehmbar. An der Linse fällt die Grösse und die abnorme Lage auf; sie füllt nämlich den ganzen Innenraum des Bulbus vollkommen aus etc. etc. Besonders zu erwähnen ist noch, dass die Retina völlig vom Opticus getrennt und vis-à-vis von diesem in einer dicht oberhalb der Hornhaut befindlichen ectatischen Scleralpartie gelegen ist. Die Pigmentepithelschicht, die Chorioidea und die Sclera zeigen in ihrer hinteren Wand einen Spalt oder eine Diastase. Umschlossen wird dieser Spalt von den Wandungen einer sich nach unten an den Bulbus anschliessenden Cyste von länglich ovaler Gestalt.

Die Wandungen bestehen aus einer inneren und einer äusseren Schicht, die letztere setzt sich aus fibrillärem Bindegewebe zusammen, die erstere aus einem feinfaserigen, zellreichen, netzförmigen Gewebe, welches aus dem Bulbus durch die Diastase in die Cyste übertritt und aus verschiedenen Gründen als das Analogon der Retina aufzufassen ist.

Wie sollen wir nun die Genese dieses Falles deuten? Es sind die mannigfachsten Ansichten bezüglich der Genese der hier in Frage kommenden Cysten ausgesprochen. Talko[1]) stand z. B. vor 16 Jahren auf dem Standpunkt, dass die Cysten Blasen sind, welche mit den Augäpfeln nichts zu thun haben. Diese These ist, wie schon von verschiedenen Seiten constatirt, sicher falsch. Wie in vielen anderen Fällen, so zog auch in dem Falle hier, aus dem Bulbus durch die Diastase ein feinfaseriges, zellreiches Gewebe, welches in die Cyste eintrat und in dieser die Innenschicht bildete. Somit steht die Cyste in genetischem Verhältniss zum Bulbus. Es würde jetzt der Modus der Cystenentwicklung in Frage kommen. Diesbezüglich soll nur daran erinnert werden, dass man sich bis in die neueste Zeit grösstentheils der Arlt'schen Anschauung anschloss, gemäss welcher sich die Cysten durch einfache Ectasie der Augenmembranen an der gar nicht oder nicht regelrecht geschlossenen fötalen Augenspalte bilden. Wäre diese Theorie richtig, so müssten die retinalen Schichten in der Cystenwandinnenschicht, falls sie überhaupt regulär ausgebildet und wahrnehmbar sind, dieselbe Anordnung haben wie im Bulbus. Da dem aber gerade in mehreren genauer untersuchten Fällen nicht so ist, so ist wenigstens für diese Fälle die Arlt'sche Theorie unhaltbar.

Kundrat war der erste, welcher behauptete, dass die Unterlidcysten bei Microphthalmus durch Hineinwuchern

---

[1]) Ein Fall von Microphthalmus mit angeborenen serösen Cysten unter den unteren Augenlidern. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XV. Jahrgang S. 139.

des Gewebes der primären Augenblase in das umgebende embryonal-mesodermatische Gewebe zu Stande kämen. Ihm schloss sich Czermak[1]) und zuletzt Mitvalský[2]) an. Mitvalský verallgemeinerte diesen Entstehungsmodus der Cysten — es kann jedoch an dieser Stelle hierauf nicht näher eingegangen werden, weil eine Publication in extenso anderweitig erfolgen wird — mit geringen Modificationen für alle Fälle von Micro- resp. Anophthalmus. Der von Mitvalský modificirten Kundrat'schen Anschauung schliesst sich Vortragender wegen der ganz abnormen Lage der vom Opticus vollkommen getrennten Retina an.

Discussion.

Samelsohn: Meine Herren! Die Mittheilung von Herrn Collegen Becker hat mich ganz ausserordentlich interessirt, und da ich eigentlich aus der Ankündigung bereits vermuthete, dass etwas Aehnliches hier vorkommen würde, habe ich mir erlaubt, die Beschreibung und die Präparate eines Falles mitzubringen, welche vielleicht geeignet sind, die beiden sich entgegenstehenden Theorien mit einander zu versöhnen, indem in diesen Präparaten thatsächliche Beweise für die beiden Theorien vorhanden sind. Ich will mir erlauben, aus der alten Krankengeschichte eine Abbildung herumzugeben.

Ein neugeborenes Kind wird mir mit einem Befunde gebracht, der sehr schön in der circulirenden Abbildung dargestellt ist. Aus der linken Augenlidspalte drängt sich eine sehr grosse rothgefärbte Blase hervor, welche deutlich fluctuirte. Eine Untersuchung

[1]) Microphthalmus mit Orbitalcyste. Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Professor Fuchs in Wien. Wiener klinische Wochenschrift 1891 S. 488 etc.

[2]) Ueber die Orbital-Unterlidcysten mit Micro- resp. Anophthalmus. Archiv für Augenheilkunde Bd. XXV Heft 3 u. 4 S. 218 bis 628.

des Orbitalinhalts war bei dem kleinen atrophischen Kind nicht zu machen; ich begnügte mich damals mit einer einfachen Punction und entleerte eine gelbliche Flüssigkeit, welche keine besonderen chemischen Eigenschaften zeigte. Nach wenigen Tagen starb das Kind, und es gelang mir, den ganzen Orbitalinhalt zu bekommen, welchen diese zweite Zeichnung erläutert. Diese rothe Stelle ist die durch die Punction etwas collabirte nach aussen gedrängte Blase; dahinter sehen Sie einen kleinen microphthalmischen Bulbus angedeutet und hinter diesem Bulbus noch eine Masse, über deren Zusammensetzung ich sogleich sprechen werde. Die anatomische Untersuchung ergab nun Verhältnisse, die Sie bereits mit der Loupe an diesen Präparaten deutlich erkennen können. Sie sehen zunächst eine ziemlich dünne Cornea, eine ganz kleine vordere Kammer, dann setzt sich diese Cornea nach beiden Seiten direct in diese grosse Cystenwand fort, welche wir als eine veränderte Sclera uns vorzustellen haben. Hinter der vorderen Kammer finden Sie eine kleine aber gut ausgebildete Iris, dahinter einen angedeuteten Ciliarkörper und die Chorioidea ziemlich durcheinandergeworfen; in diesem Raum absolut nichts von Retina; dagegen finden Sie die Retina hier und zwar abgelöst und so durcheinandergeworfen, dass darüber keine Entscheidung mehr getroffen werden kann, ob die Stäbchen hinten oder vorn liegen. Die Linse liegt nicht hier, hinter der Iris, sondern ganz seitlich verdrängt in der Cyste, aber vortrefflich ausgebildet, von normaler Grösse. — Herr Professor Leber hat gestern die Präparate genauer eingesehen. Der Sehnerv existirt gleichfalls gut ausgebildet, allerdings nicht in directer Verbindung mit der Retina. Eingebettet liegt der Sehnerv in eine Masse feinkörniger Geschwulst, in der wir bis jetzt wirkliche Zellen nicht gesehen haben, am meisten ähnelt das Gewebe derselben

einem mangelhaft ausgebildeten Gliom. — Wenn Sie sich diese schematische Zeichnung ansehen, so ist die Deutung eine verhältnissmässig leichte. Wir haben einen Bulbus, der entschieden zur Zeit vollkommen gut ausgebildet gewesen ist, bei dem aber die Netzhautspalte eben erst sich geschlossen hat. Dann trat hier eine Wucherung ein, welche auf den Bulbus drückt, denselben comprimirt, die eben gebildete Spalte dehnt sich blasenförmig aus nach der Arlt'schen Ansicht, und durch den starken Druck wird die bereits vollkommen normal gebildete und in der Höhle liegende Linse und Netzhaut herausgedrängt. Anders vermag ich mir die betreffende Genese nicht zu erklären.

Becker: Ich möchte mir gestatten, an der Annahme des Herrn Collegen Samelsohn, dass die Linse aus dem Bulbus durch den erhöhten intraocularen Druck herausgedrängt werden kann, zu zweifeln. Ich habe allerdings die Grösse der Spalte nicht gesehen, möchte aber im Allgemeinen bezweifeln, dass eine Linse durch Erhöhung des intraocularen Drucks herausgedrängt werden kann; im Gegentheil kann man allgemein annehmen, dass, wenn sie nicht im Bulbus angetroffen wird, sie überhaupt im Bulbus nicht vorhanden gewesen ist.

Samelsohn: Wenn Herr College Becker die Güte haben will, sich das Präparat anzusehen, so wird er deutlich sehen, dass die Linse aus ihrer normalen Stelle thatsächlich herausgedrängt ist, denn sie liegt eben an einer anderen Stelle.

Becker: Liegt sie im Bulbus?

Samelsohn: Im Bulbus.

Becker: Ich habe verstanden: ausserhalb des Bulbus in der Cyste.

Samelsohn: Ja, aber die Cyste hängt ganz direct zusammen mit dem Bulbus, ist nichts anderes als die ausgedehnte Sclera.

C. Hess: Ich habe früher gelegentlich meiner Untersuchungen über Microphthalmus nachgewiesen, dass die Ursache für die Ectopie der Linse zu suchen ist in der starken Entwicklung und langen Persistenz eines bindegewebigen Glaskörperstranges um die Arteria hyaloidea; dieser fixirt die Linse so fest an den hinteren Bulbuspol, dass sie auch während des späteren Augenwachsthums nicht nach vorn abgedrängt werden kann. Der Bulbus entwickelt sich dann gewissermaassen um die hinten an die Bulbuswand befestigte Linse.

XVIII.

Dr. **Fukala** (Pilsen). Mehrjährige Beobachtungen an wegen hoher Myopie extrahirten Augen.

Nachdem über die Extraction bei hochgradiger Myopie die Herrn Geheimrath Schweigger und Prof. Pflüger vor einem Jahre hier ausführlich gesprochen haben, erlaube ich mir dazu noch einige Bemerkungen zu machen.

Vor Allem möchte ich noch einmal die Frage berühren, ob wir durch die Aphakie etwas Nützliches erreichen, oder ob es rathsamer ist, solche Leute ihrem Schicksale zu überlassen?

Wir können in allen Fällen sehr viel leisten, indem diese Leute, welche zu keinem Handwerk, nicht einmal zum Taglohn taugen, durch die Entfernung der Linse wieder berufsfähig werden. Die Ansicht, dass bei hochgradiger Myopie nicht die Refraction und das undeutliche Sehen, sondern die Erkrankungen der Ader- und Netzhaut die Beschwerden verursachen, möchte ich mir erlauben, dahin richtig zu stellen, dass nur ein Theil an diesen Complicationen leidet; solchen habe ich die Discission nicht empfohlen, ich habe sie von der Extraction ausgeschlossen. Ein anderer, bei jungen Individuen bei weitem grösserer Theil hingegen hat — bis auf eine Sichel

keine Aderhaut — Netzhautveränderungen, und erhält bis ins hohe Alter ein der Myopie entsprechend gutes Sehvermögen. Von Purkinje, welcher eine M. von nur 6 D. hatte, wissen wir, dass er eine solche Sehnsucht hatte, in die Ferne ohne Gläser deutlich zu sehen, dass er mit Eisenfeilspänen gefüllte Säckchen über Nacht sich auf beide Augen gelegt hat, und am nächsten Morgen höchst erfreut war, die Hausnummern vis-à-vis deutlich sehen zu können; bezüglich der Sehschärfe wissen wir ferner, dass Grillparzer bis zu seinem 81. Lebensjahre trotz höchster Myopie gut gesehen hat; leider konnte sein Wunsch, in die Ferne rein zu sehen, nicht erfüllt werden, da „schwache Brillen ihm nichts geholfen, und starke er nicht vertragen hat"; dies hat ihm sein Leben verleidet, wie er sich in seiner Selbstbiographie ausgedrückt hat.

Corrigirende Gläser von 15 D. werden fast niemals vertragen, da sie verkleinern, und die Objecte weiter entfernt erscheinen; diese falsche Projection verursacht den Kranken eine Unsicherheit in der Bewegung und unrichtige Beurtheilung der Entfernung; daher ziehen sie vor, lieber undeutlich zu sehen, statt Gläser zu tragen. Namentlich werden durch hohe Myopie Leute niederen Standes schwer betroffen, Handwerker, Taglöhner und Dienstleute; unter solchen kommt sie relativ recht häufig vor. Durch die Aphakie werden sie wieder berufsfähig, können in die Ferne und in der Nähe gut sehen; der Erfolg in Bezug auf die Berufsfähigkeit ist ein ausserordentlicher; ich operirte z. B. vor mehr als 4 Jahren eine 22jährige Lehrerin mit 20. D M.; seit Kindheit war sie kurzsichtig; in den letzten Jahren hat die M. zugenommen, schliesslich konnte sie nicht mehr arbeiten und war der Verzweiflung nahe; nach der Discission behielt sie nebst einer bedeutenden Verbesserung der Sehschärfe noch eine M. von 5,5 D.; sie konnte darauf mit Leichtigkeit lesen, und corrigirende Fernbrille tragen. Ein anderes Beispiel: ein 12-jähriger Maurerssohn hatte M. 15 D.; die armen Leute

waren in Verlegenheit, was der Bursche werden solle; als Aphake besserte sich das Sehen von 0,1 auf 0,3, er wurde emmetropisch, lernte Gärtnerei, und ist ein tüchtiger Arbeiter; mit + 4 D. liest er fliessend gewöhnlichen Druck.

Indication. Zunächst habe ich Complicationen mit Chorioiditis-Retinitis ausgeschlossen. In Bezug auf den Grad sind Erwachsene erst dann zu operiren, wenn der Fernpunkt sich in 8 bis 7 cm befindet (14 bis 15 D.) dagegen ist es bei Kindern von 5 bis 10 Jahren rathsam, schon bei M. 10 D. zu operiren; denn bei diesen nimmt die Myopie mit den Jahren zu; wenn ein solches Kind schon mit 6 bis 8 Jahren eine Kurzsichtigkeit von 10 D. hat, dann ist mit Sicherheit zu erwarten, dass es im Alter von 20 bis 30 Jahren eine M. von 18 bis 20 D. erreichen wird.

Bei Myopen von 16 bis 17 D. kann es genügen, nur ein Auge zu operiren; sie können hierauf ein Auge zum Fernsehen, das nicht operirte zu Nahearbeiten verwenden; bei Myopen von 18 D. hinauf ziehe ich vor, falls die Sehschärfe an beiden Augen relativ gut ist, beide Augen zu operiren, denn die Leute haben nachstehende Vortheile:

1. sie sehen mit beiden Augen zugleich in die Ferne und Nähe;

2. bei gleicher Sehschärfe beider Augen kann durch Uebung mit Hülfe eines Stereoscopes und solcher Bilder (allenfalls Dahlfeld's) ein räumliches, binoculäres Sehen erzielt werden; die Schwierigkeiten, welche anfangs dabei sich entgegenstellen, werden mit geringer Mühe leicht überwunden;

3. Myopen von 18 D. an behalten als Aphaken eine Myopie zurück, deren Fernpunkt zwischen 20 und 30 cm, je nach dem früheren Grade der Myopie schwankt; darin erblicke ich einen wesentlichen Vortheil; denn die Operirten können Nahearbeiten in der Distanz des neuen Fernpunktes mit Leichtigkeit verrichten; dagegen ist es nicht

so sehr nothwendig, dass sie eine schwache Fernbrille tragen, da sie vor der Aphakie gewöhnt waren, äusserst undeutlich zu sehen; daher sind sie mit den schwachen Zerstreuungskreisen, die sie als Aphaken haben, sehr zufrieden; sie kommen mithin in die angenehme Lage, keine Brillen tragen zu müssen;

4. jedenfalls ist eine gleiche Refraction beider Augen derjenigen vorzuziehen, bei welcher ein Auge etwa emmetropisch, das zweite höchstgradig kurzsichtig ist.

Sowohl ich, als auch die anderen Herren Operateure erzielten eine mehrfache Verbesserung der Sehschärfe (Prof. Schweigger, Pflüger, Th. v. Schröder, Thier etc.). Selbst wenn nicht mehr als eine Verdoppelung der S. von 0,1 auf 0,2 zu erreichen wäre, wie dies Herr Geheimrath Schweigger und Professor v. Hippel zugeben (Letzterer von 0,1 auf 0,3), so wäre dies allein schon als ein bedeutender Gewinn zu bezeichnen. Ausnahmsweise erhielt ich in einem einzigen Falle eine phänomenale Verbesserung; es ist dies die oben erwähnte Lehrerin; sie konnte vor der Operation mit —20 D. die obersten Snellen'schen Buchstaben nur in 2 m erkennen; nach der Operation hatte sie beinahe eine halbe Sehschärfe (S = 0,5); Herr Geheimrath Schweigger hatte Gelegenheit, ihr Sehvermögen zu prüfen, es kann somit keine Täuschung sein, dass es sich so bedeutend gehoben hat; die Sehschärfe blieb im Laufe der Jahre die gleiche.

Schliesslich habe ich bei Beobachtung mehrerer Operirten durch 5, 4 und 3 Jahre Gelegenheit gehabt, zu constatiren, dass ein Stillstand in der Zunahme der Refraction eingetreten ist. Dies ist für die progressive Myopie von grosser Bedeutung, und möchte ich mir erlauben, darin einen Vortheil der Aphakie zu erblicken. Auch der Spiegelbefund ist während der Dauer der Jahre constant geblieben.

Den Stillstand der Refraction konnte ich bestätigen:

1. bei Personen, welche an fortschreitender Myopie beider Augen gelitten haben, beobachtete ich nach der Operation beider Augen, dass die Refraction 4 und 3 Jahre lang dieselbe geblieben ist; ich führe z. B. die zwei citirten Fälle an; die Lehrerin seit Anfang der Aphakie Myopie 5,5 D., der junge Bursche ist seit 3 Jahren emmetrisch; eine andere 34jährige Person behielt seit 3 Jahren 42,25 D.;

2. bei Personen, welchen ich nur ein Auge operirte, blieb die Refraction am operirten Auge unverändert, während die Kurzsichtigkeit des nicht operirten Auges zugenommen hat. Diese Erscheinung findet im Wegfallen der Accommodation ihre genügende Erklärung; nach der Entfernung der Linse wird die Thätigkeit der bei Myopen stark entwickelten Radiärfasern des Ciliarmuskels nicht mehr behufs Accommodation so viel in Anspruch genommen, als bei Anwesenheit der Linse; die Zerrung der Chorioidea hört auf, es tritt eine wohlthuende Ruhelage der Aderhaut ein. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass übermässige Accommodationsanstrengung die Myopie steigert; letzteres ist auch der Grund, weshalb wir hohen Myopen um jeden Preis Nahearbeiten bei Gebrauch corrigirender Fernbrillen abrathen.

Die Linse hat bei allen Fällen hochgradiger Myopie einen viel höheren Brechungswerth als bei Emmetropen; dies ist zu ersehen aus den hohen Graden von 15 bis 18 D., welche nach Beseitigung der Linse zur Emmetropie werden. Alle Operateure haben dies übereinstimmend gefunden, dass nicht, wie man aus der Analogie nach Staaroperationen schliessen würde, Myopie von 10 D., sondern durchschnittlich die von 16 D. zur Emmetropie wird; es ist hiermit direct erwiesen, dass ein erhöhter Brechwerth der Linse mit der Ursache hochgradiger Myopie im directen Zusammenhang steht.

Discussion.

A. v. Hippel: Meine Herren! Ich glaube, die Frage der operativen Behandlung der Myopie ist practisch so wichtig, dass alle diejenigen, welche über ein grösseres Material verfügen, sie auch entschieden prüfen sollten. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend habe ich am Schluss dieses Semesters einige Fälle von hochgradiger Myopie in meiner Klinik operirt. Im ersten handelte es sich um einen 23jährigen Arbeiter, der früher Handwerker gewesen war, seinen Beruf aber hatte aufgeben müssen, weil ihn Niemand seiner Kurzsichtigkeit wegen mehr in Arbeit nahm. Er hatte eine Myopie von 18 D. auf dem schlechteren, von 16 D. auf dem besseren Auge und eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe (0,1). Ein zweiter Fall betraf ein Mädchen von 17 Jahren mit einer Myopie von 15 D. auf beiden Augen, ein dritter ein Kind von 7 Jahren, das bereits über 20 D. Myopie auf beiden Augen hatte, beide mit herabgesetzter Sehschärfe. Die Operationen verliefen ohne jeglichen Zwischenfall, Reizerscheinungen wurden nicht beobachtet. Ich habe in allen drei Fällen erst die Linsen ausgiebig discidirt; es kam ziemlich rasch zur Aufquellung, so dass ich nach 8 Tagen die einfache lineare Extraction ausführen konnte. 2mal kam ich damit aus; im dritten Fall war noch so viel unvollständig getrübte Corticalis zurückgeblieben, dass ich 10 Tage später noch einmal die Punction machte und die Linsenmassen austreten liess. Iridectomirt habe ich in keinem Falle. Der Heilungsverlauf war vollkommen glatt, und zwei der Patienten konnten aus der Klinik entlassen werden, ehe ich abreiste. Bei einer Patientin liess sich eine Verbesserung der Sehschärfe zunächst nicht nachweisen, bei dem anderen war sie von 0,1 auf 0,3 gestiegen. Bei diesen beiden

Kranken habe ich vorläufig nur ein Auge operirt; bei dem Kinde, das eine Myopie über 20 D. auf beiden Augen hatte, wurde die Operation doppelseitig ausgeführt. Ob man durch die Operation eine sehr wesentliche Zunahme der Sehschärfe erzielen kann, das möchte ich vorläufig dahingestellt sein lassen; ich könnte mir dieselbe nur dadurch erklären, dass die Patienten nicht mehr genöthigt sind, starke Concavgläser zu brauchen, also grössere Netzhautbilder bekommen als früher; dass hierdurch aber eine Steigerung der Sehschärfe um das Vier- oder Fünffache herbeigeführt werden sollte, scheint mir schwer verständlich.

Was die Frage anlangt, ob man nur ein Auge operiren soll oder beide, so kann ich mir nach den wenigen Fällen, die ich behandelt habe, darüber kein Urtheil erlauben. Der Gesichtspunkt, den Herr College Fukala dafür als massgebenden bezeichnete, scheint mir indessen nicht recht zutreffend zu sein. Wenn derselbe sagt: man operire nur ein Auge, falls es sich um eine Myopie von 14 bis 16 D. handelt, dagegen beide, wenn dieselbe 17 bis 18 D. beträgt, so weiss ich nicht, warum dieser geringe Unterschied im Grade der Myopie uns bestimmen soll, in dem einen Fall so, im anderen so zu handeln. Höchst wünschenswerth erscheint mir die Erhaltung des binocularen Sehactes, auf die wir nur bei doppelseitiger Operation rechnen können. Diese würde ich daher bevorzugen, wenn weitere umfangreichere Erfahrungen für die Ungefährlichkeit des neuen Verfahrens sprächen.

Herr College Fukala bemerkte sodann, dass Fälle, in denen chorioiditische Veränderungen vorhanden sind, „selbstverständlich" von der Operation ausgeschlossen seien. Ich muss gestehen, mir ist nicht ganz klar, warum das „selbstverständlich" ist, denn wir extrahiren doch gar nicht so selten Cataracte im

späteren Alter bei hochgradiger Myopie und chorioiditischen Veränderungen, ohne dass dieselben einen üblen Einfluss auf den Heilungsverlauf haben. Oft genug ist man in diesen Fällen überrascht über die erzielte Sehschärfe, wenn man die ophthalmoscopischen Veränderungen nach der Operation findet. Tragen wir kein Bedenken an derartigen Augen die Extraction auszuführen, so werden wir es a priori auch nicht für unzulässig erklären dürfen bei jugendlichen Myopen mit chorioiditischen Veränderungen die Linse aus dem Auge zu entfernen. Diese Frage lässt sich nur auf Grund practischer Erfahrungen entscheiden, die uns einstweilen noch fehlen. In den drei Fällen, die ich bisher operirt habe, waren keine chorioiditischen Veränderungen vorhanden, aber in dem einen ein sehr hochgradiges Staphyloma posticum.

Ob es gelingen wird, die Zunahme der Myopie durch die frühzeitige Extraction zu verhüten, scheint mir vorläufig eine offene Frage, denn dem Moment, das Herr College Fukala als wesentlich anführte: dem Wegfall der Accommodation in diesen Fällen möchte ich eine Bedeutung für das event. Stationärbleiben der Myopie nicht zuerkennen.

Abgesehen davon, dass es bisher an jedem Beweise für den Einfluss der Accommodation auf die Zunahme der Kurzsichtigkeit fehlt, bedarf Jemand, der eine Myopie von 15 D. oder darüber hat, bei der Naharbeit, selbst bei Beschäftigung mit sehr kleinen Objecten gar keiner Accommodation, wird dieselbe daher sicher auch nur ausnahmsweise in Thätigkeit setzen.

Die operative Behandlung der Myopie, so aussichtsvoll sie nach den bisherigen Mittheilungen scheint, bedarf noch ausgedehnter Versuche und eingehender Studien; durch meine kurzen Bemerkungen wünschte ich die Herren Collegen zu veranlassen auch Ihrerseits practische Erfahrungen nach dieser Richtung zu

sammeln, damit wir künftig unter Zugrundelegung einer ausreichend grossen Statistik diese Frage weiter erörtern können.

Thier: Meine Herren! Bereits im Herbste vorigen Jahres habe ich über meine einschlägigen Fälle ein Referat an die Deutsche Medicinische Wochenschrift in Berlin eingesandt, welches erst vor einigen Wochen erschienen ist und Einigen von Ihnen bereits bekannt sein dürfte. Mein Bericht bezieht sich auf neun Personen; von denen sind fünf auf beiden Augen und vier auf je einem Auge operirt. Ich hatte somit bis Herbst 1892 die operative Correction der Myopie an zusammen 14 Augen vorgenommen. Mit Ausnahme eines 40jährigen Mannes, welcher sich nach der Operation lange Zeit hindurch einer bedeutenden Verbesserung seiner Sehschärfe rühmte, und bei dem ich thatsächlich eine Verdreifachung seiner Sehschärfe constatirte, der aber später, um vom Invaliditätsgesetz zu profitiren, eine reducirte Sehschärfe simulirte, kann ich hier nur die Ueberzeugung aussprechen, dass das Verfahren mich im höchsten Grade befriedigt hat, und dass sämmtliche Patienten sich überaus glücklich in ihrer neugeschaffenen Situation fühlen. In der späteren Zeit habe ich dann noch weitere vier Fälle operirt. Der erste betraf einen jungen Theologen, den ich bereits vorher auf dem anderen Auge corrigirt hatte. Derselbe wies vorher eine Myopie von 13,25 D. auf; nach der Operation hat er Hypermetropie von 3,5 D. Während er früher nur $^5/_{30}$ Sehschärfe hatte, welche ihm aber nur selten vergönnt war, da er das corrigirende Concavglas absolut nicht vertrug, verfügt er jetzt nach Correction der Myopie über $^5/_6$, also wir können sagen normale Sehschärfe. Erst in voriger Woche besuchte er mich und theilte mir mit, dass er jetzt sehr viel besser gestellt sei wie früher. Speciell bemerkte er, dass

er jetzt sich den ganzen Tag beschäftigen könne, dass er Ermüdung nicht mehr kenne, wohingegen er sich früher schon mit dem Gedanken getragen habe, sein Studium aufzugeben. Ich hebe diese Thatsache besonders hervor, um Ihnen zu zeigen, dass, wie aus mehreren meiner Beobachtungen zur Evidenz hervorgeht, die Vortheile der operativen Correction der Myopie nicht nur in Verbesserung des Sehens für die Ferne, sondern vor Allem auch in weit grösserer Leistungsfähigkeit für die Nähe bestehen. Der zweite Fall betraf eine jugendliche Lehrerin, welcher es von ihren Vorgesetzten nahe gelegt war, ihrer Augen wegen vom Lehrfache zurückzutreten. Die genauen Daten der Refraction und Sehschärfe vor und nach der Operation habe ich augenblicklich nicht gegenwärtig; sie waren ungefähr die gleichen wie im vorhergehenden Falle. Ich will hier nur die Thatsache constatiren, dass sie seit etwa 5 Monaten wieder im Dienste ist, und allen an sie gestellten Anforderungen in der vollkommensten Weise entspricht. Endlich habe ich noch einen 41jährigen Arbeiter corrigirt, der seiner Augen wegen der Aachener Armenverwaltung zur Last gefallen war. Mit —18 D. hatte er eine Sehschärfe, welche $^5/_{60}$ bis $^5/_{30}$ der normalen betrug. Nach der Correction auf beiden Augen ist er emmetrop und verfügt über $^5/_{10}$ Sehschärfe. +4 D. corrigirt ihn für die Nähe bis zum Erkennen von Nr. 1 der Jäger'schen Schriftscala. Er wird nicht mehr unterstützt. Er arbeitet in einer Lohgerberei, wo er sich mit allen vorkommenden Arbeiten, z. B. mit Riemenschneiden, beschäftigt. Er erklärte mir ausdrücklich, nunmehr zu jeder Thätigkeit befähigt zu sein. Gemäss dem Mitgetheilten habe ich dieselben günstigen Erfahrungen gemacht wie Fukala und kann ich das in Rede stehende Verfahren nicht dringend genug den Herrn Fachgenossen empfehlen. Besonders will ich

noch hervorheben, dass ich in all diesen Fällen mit der äussersten Gewissenhaftigkeit verfahren bin, die Sehschärfe vor und nach der Operation in der exactesten Weise festgestellt, und alle Patienten — es sind nunmehr 18 Fälle — soweit sie mir zugänglich waren, bis in die letzte Zeit hinein sorgfältig beobachtet habe. Bezüglich der näheren Details verweise ich auf mein Referat in der Deutschen Medicinischen Wochenschrift.

Siegrist: Meine Herren! Ich bedaure ungemein, dass mein hochverehrter Lehrer und Chef, Herr Professor Pflüger, heute nicht anwesend ist. Er beabsichtigte, am Congresse zu Rom über dieses Thema zu sprechen. Leider wurde dieser jetzt verschoben. Ich erlaube mir daher, an seiner Stelle, Ihnen einige Worte zu sagen über unsere letztjährigen Erfahrungen auf der Berner Universitäts-Augenklinik die operative Myopiefrage betreffend.

Die Zahl unserer Myopieoperirten ist im verflossenen Jahre von 15 auf 25 gestiegen. Alle diese neuen Operationen verliefen wie die früheren gut und ohne Zwischenfall. Erst vor 3 Wochen wurden sämmtliche, auch die früher Operirten einberufen und auf das Genaueste ihre Status revidirt. Keiner der Operirten hatte sich über schlimme Zufälle oder irgend welche ernstere Symptome, die in der Zwischenzeit sich eingestellt hätten, zu beklagen. Alle, einer ausgenommen, der kurz nach der Operation durch eigene Schuld (Delirium tremens) den Erfolg derselben zum Theil vereitelte, waren mit dem Endresultate der Operation äusserst zufrieden, und mehrere stellten sich mit der Bitte ein, man möge ihnen doch auch das zweite Auge operiren. — Wir operiren nämlich, wie Sie ja bereits wissen, stets nur ein Auge und jeweilen das schlechtere und zwar aus dem Grunde, damit, falls dem operirten Auge in Folge der Opera-

tion ein Unglück, z. B. Solutio retinae, zustossen sollte. was wir zwar nicht befürchten, was man aber solchen Augen prophezeit hat und immer wieder prophezeit, damit, sage ich, dem unglücklichen Patienten in solchen Fällen noch ein Auge und sogar das bessere bleibe.

Was die Vermehrung des Visus nach der Operation betrifft, so bestätigt auch unsere Erfahrung stets von neuem die Beobachtung von Herrn Fukala. Auch wir fanden durchwegs, wie Herr Professor Pflüger schon in den letzten Congressverhandlungen betonte, meist eine bedeutende Steigerung des Visus; doch trat diese, wie Herr Fukala schon hervorhob, erst einige Zeit nach der Operation allmälig auf. Selbstverständlich war dazu auch nöthig genaue Cylindercorrection des durch die Operation gesetzten Astigmatismus.

Endlich fanden wir, dass etwa —16 D. sich durch die Operation meist zu Emmetropie corrigirte. Nur in zwei bis drei Fällen sahen wir, und zwar waren es gerade jene Fälle, wo bei der Nachstaaroperation Glaskörper ausgetreten war, dass nach der Operation, mehr als —16 D. corrigirt waren, so dass uns unwillkürlich der Gedanke kam, es hätte sich das operirte Auge seinem durch Glaskörperverlust bedeutender verringerten Inhalte durch allseitige geringe Retraction etwas angepasst: eine Möglichkeit. deren Professor Pflüger schon an den letztjährigen Verhandlungen gedachte.

Was die Operationsmethode betrifft, welche bei uns befolgt wird, so ist dieselbe, um dem von einigen Mitgliedern geäusserten Wunsche nachzukommen, folgende:

Discission mit der Discissionsnadel von Bowman bei stark atropinisirter Pupille.

Iridectomie wird in der Regel (bei älteren Leuten

wohl) nicht gemacht. Ist die Quellung der Linse stark genug, so wird die Punction der vorderen Kammer mit der Lanze vorgenommen und so die gequollenen Massen abgelassen. Diese Punction wird nach Bedarf 1 bis 2 mal wiederholt. Der Einstichspunkt der Lanze wird je nach dem präexistirenden Cornealastigmatismus bald nach oben, bald nach der Schläfe zu verlegt. Nun wird Patient entlassen und hat sich nach 1 bis 2 Monaten wieder zu stellen, wo dann im Falle, dass das Pupillengebiet noch nicht völlig frei ist, die Nachstaaroperation mit der Wecker'schen Scheere vorgenommen wird.

Von jetzt an hat sich der Patient nach seiner Entlassung alle Monate zu stellen und jedesmal wird der Hornhautastigmatismus mit dem Javal'schen Apparate gemessen. Dieser durch die Operation gesetzte Hornhautastigmatismus variirt ja bekanntlich anfangs sehr; speciell die Axenstellung ändert sich stets eine Zeit lang nach der Operation. Erst wenn nun dieser Hornhautastigmatismus 2- bis 3 mal hinter einander constant gefunden wurde, wird dem Patienten das geeignete Fernglas verschrieben und der Visus endgiltig bestimmt. Das operirte Auge dient dann zum Sehen in die Ferne und das nicht operirte, wenn es nicht zu stark myop ist, zum Sehen in die Nähe. Seit einiger Zeit wurden bei mehreren Patienten auch Nahegläser versuchsweise und mit Vortheil gegeben.

Dr. Valude a fait deux fois l'extraction du cristallin transparent pour une myopie excessive. Le premier cas a trait à un enfant de dix ans, myope de 15 D. et qui ne pouvait plus se servir de ses yeux pour apprendre aucun état. Il lui a pratiqué l'extraction du cristallin, sans iridectomie, des deux côtés avec un résultat primitif excellent. L'enfant avait V = $^2/_3$ et lisait avec + 3 D. les fins caractères d'un journal. Il put reprendre ses études. Mais

après un ou deux mois de cet état heureux, il offrit un décollement total de la rétine d'un œil, et, l'autre œil — après deux ans où il était resté bon — est en imminence du même accident.

L'autre cas est plus heureux, mais plus récent. Il s'agit d'un homme de 35 ans atteint d'une myopie progressive d'un chiffre de 18 ou 20 D. et que j'ai opéré des deux côtés avec iridectomie, parce qu'il était devenu comme demi-aveugle et incapable de travailler. Le résultat optique est excellent; V = $^1/_2$ sans correction.

L'opération est donc de mise lorsqu'on ne peut pas faire autrement et qu'il s'agit de rendre la vue à un individu qui ne peut plus se servir de ses yeux. Mais la menace d'accidents redoutables dont mon petit malade offre l'exemple doit la faire écarter lorsque la correction par les verres est à peu près possible.

Rählmann: Ich möchte doch meine Bedenken aussprechen gegen die Empfehlung des Herrn Collegen v. Hippel, dass wir durchsichtige Linsen kurzsichtiger Augen auch bei intraocularen Complicationen extrahiren sollen. Diese Complicationen sind gewöhnlich ganz typischer Art. Mögen es Blutungen im Augengrunde sein oder Degenerationsvorgänge — fast immer sind sie zurückzuführen auf vorhergehende Veränderungen der Gefässe. Es handelt sich meist um hochgradige Sclerose der Wandungen der Chorioidealgefässe am hinteren Augenpol. Häufig fand ich, wie auch andere Untersucher gefunden haben, die Netzhautgefässe ebenfalls verändert. Mit der Extraction der durchsichtigen resp. discidirten Linse sind nun Druckschwankungen verbunden, welche bei Gegebensein der erwähnten Veränderungen sehr leicht verhängnissvoll werden können, namentlich bei vorausgegangener Linsenquellung, wie sie ja bei der in Rede stehenden Operationsmethode zeitweilig vorhanden ist.

Fukala: 1. Ich empfahl darum M. von 14 bis 18 D. nur an einem Auge zu operiren, weil hohe Autoritäten, wie Geheimerath Schweigger, Pflüger, Schröder von Petersburg sich gegen die beiderseitige Operation ausgesprochen haben; sonst aber habe ich sie ursprünglich an beiden Augen empfohlen und auch ausgeführt.

2. Die Verbesserung der S. tritt erst nach 3 bis 4 Monaten ein, — wie wir dies nach allen Discisionen und Cataractoperationen sehen; sie beruht in einer günstigeren Lage des zweiten Knotenpunktes, wodurch die Netzhautbilder grösser werden. Auch andere Operateure (Pflüger, Thier, Schröder) bestätigen dies; überdies hat Professor v. Hippel gleichfalls S. von 0,1 bis 0,3 gefunden.

3. Professor v. Hippel meinte, es sei nicht einzusehen, warum nach Beseitigung der Linse die Refraction stationär bliebe; denn Myopen brauchen nicht zu accommodiren, weil sie nahe gut sehen.

Meine Antwort: Junge Myopen nehmen die Accommodation sehr in Anspruch; wenn z. B. ein Myop von 15 D. nur um 2 bis 3 cm ein Object näher herannimmt, so nimmt er dabei die Accommodation sehr in Anspruch; nun accommodiren junge Myopen äusserst leicht, ohne sich dessen bewusst zu sein.

4. Fälle mit Chorioiditiscomplication habe ich nicht den Muth gehabt zu operiren; ich zweifle indess nicht, dass auch solche guten Erfolg geben können, wiewohl die Gefahren vielleicht grösser sind.

Horstmann: Ich habe in zwei Fällen die Discision ausgeführt, bei einer 19jährigen Person mit einer Myopie von 22 D. und einer Sehschärfe von $^1/_{15}$, und einer 16jährigen mit Myopie von 18 D. und S. = $^1/_7$. Der Verlauf der Operation war ein guter, die Sehschärfe besserte sich, jedoch nicht in so hohem Maasse,

wie Fukala und Thier angeben. Die Patienten waren mit dem Zustande ihrer Augen zufriedener als vor der Operation. Die gleiche Erfahrung hat Professor Schweigger gemacht. Auch er sah eine Verbesserung der Sehschärfe nach der Operation, aber ebenfalls nicht in so hohem Grade, wie die obigen Autoren beobachtet haben.

A. v. Hippel: Herr College Rählmann hat mich missverstanden, wenn er annimmt, dass ich die operative Behandlung in Fällen von hochgradiger Myopie mit chorioiditischen Veränderungen empfehle; ich habe nur erklärt, dass solche mir keine unbedingte Contraindication zu bilden scheinen, weil wir auch senile Cataracten bei Myopie und Chorioiditis extrahiren, ohne dabei übele Zufälle zu beachten. Die Sorge vor intraocularen Druckschwankungen höheren Grades theile ich nicht, weil man bei rechtzeitiger Entfernung der quellenden Linse Drucksteigerung verhüten und durch langsame Entleerung des Kammerwassers plötzliche starke Verminderung des Druckes vermeiden kann.

Herrn Fukala erwidere ich, dass mir die Veränderung der Lage des zweiten Knotenpunktes nach Entfernung der Linse nicht unbekannt ist. Dieselbe erklärt aber allein nicht eine so bedeutende Zunahme der Sehschärfe, wie er sie nach der Operation bei seinen Patienten beobachtet hat.

Thier: Herrn Prof. Horstmann gegenüber möchte ich hervorheben, dass meines Erachtens eine Altersgrenze bis zu 25 Jahren gar nicht erforderlich ist. Ich habe Patienten von 9 und von 41 Jahren operirt und in beiderlei Art von Fällen dasselbe günstige Resultat erzielt. Das so sehr gefürchtete Symptom der gefährlichen Drucksteigerung existirt für mich nicht. Ich habe stets ohne Iridectomie operirt und habe weder bei älteren noch bei jüngeren Individuen Drucksteigerung erlebt, trotzdem, dass in einem

Falle das Auge 33 Tage lang unter dem Einflusse der stark gequollenen Linsenmassen stand. Gesetzt den Fall, es würde sich einmal eine Drucksteigerung einstellen, so wäre nichts einfacher, als die gequollenen Linsenmassen mit der Lanze abfliessen zu lassen.

Was nun noch die Frage anbelangt, ob man beide Augen corrigiren soll, so muss ich mich entschieden dafür aussprechen. Einseitig operirte Patienten vermögen beim Nahesehen nicht so leicht vom operirten Auge gänzlich zu abstrahiren. Es treten Beschwerden von Asthenopie auf, die Sie bei doppelseitig Operirten niemals antreffen.

Rählmann: Ich möchte erwidern, dass ich von Drucksteigerung speciell gar nicht gesprochen habe, sondern nur von Druckschwankungen. Ich meine jene plötzlich eintretende Aenderung des intraocularen Druckes, wie sie bei jeder Eröffnung der Bulbuskapsel stattfinden muss; dass diese Druckschwankung bei vorausgegangener Linsenquellung nicht geringer ausfallen kann, liegt auf der Hand. Die Gefahren sind dieselben wie bei jeder Cataractoperation bei Vorhandensein solcher Complication. Der Einfluss der Druckschwankungen ist nicht wegzudiscutiren, der physicalische Effect derselben auf Ruptur der Gefässwand, Netzhautablösung etc. bildet ein schwerwiegendes Bedenken gegen eine solche Indication und die Erfahrungen unseres Pariser Collegen Valude sprechen auch dagegen.

Siegrist: Ich möchte mir noch einige Worte erlauben über die vorhin besprochene Drucksteigerung. Wir haben dieselbe in mehreren Fällen einige Zeit nach der Discision gleichfalls beobachtet. Das Auge wurde härter, es traten Schmerzen und leichte Ciliarinjection auf. Doch hat diese Drucksteigerung durchaus nichts Besorgnisserregendes, da Atropin dieselbe fast sofort hebt. — Es ist dies äusserst eigenthümlich,

dass in diesen Fällen gerade Atropin die Drucksteigerung beseitigt: Atropin, von dem man sonst eher das Gegentheil erwartet. Es kommt diese Wirkung in unsern Fällen dadurch zu Stande, dass Atropin die an die gequollene Linse dicht angelegte und durch dieselbe obturirte Pupille erweitert und hierdurch die Communication der hinteren mit der vorderen Kammer genügend eröffnet. Zugleich wird die möglicher Weise gereizte Iris aus dem Bereiche der quellenden Massen entfernt. — Endlich kann ja, wie schon gesagt wurde, die Punction jederzeit sofort der Drucksteigerung abhelfen.

Ferner möchte ich noch auf die mitgetheilte Erfahrung des Herrn Valude erwidern, dass wir dergleichen ungünstige Ausgänge nie gesehen, aber auch nie befürchtet haben, dass wir jedoch trotzdem wegen solchen etwaigen Unglücksfällen immer, ohne Ausnahme, bis endgiltige Erfahrungen gewonnen sind, nur ein Auge operiren und jeweilen das schlechtere, indem wir es gleichsam als Gewissenspflicht erachten, nur ein Auge zu operiren, so lange nicht eine längere Beobachtungszeit die Frage nach den etwaigen bedrohlichen Folgen völlig aufgeklärt hat.

Endlich sei noch bemerkt, dass mein hochverehrter Chef, Herr Prof. Pflüger, sich bis auf Weiteres die vierziger Jahre als äusserste Grenze gesetzt hat für Patienten, die operirt zu werden wünschen, und dass er gleichfalls nur ungern operirt, wenn der Visus sehr schlecht ist, oder wenn ausgedehntere chorioiditische Veränderungen im Fundus zu bemerken sind. Gleichwohl waren wir schon mehrere Male genöthigt, bei geringeren Graden von centralen chorioiditischen Veränderungen zu operiren, und der Erfolg war dessen ungeachtet ein durchaus zufriedenstellender.

Darier: Nur einige Worte möchte ich hinzufügen. Ich habe viele Fälle von hochgradiger Myopie

gesehen, bei welchen von Abadie die Extraction nach Discision mit sehr befriedigenden Resultaten gemacht wurde. Dr. Abadie ist mit der Operation sehr zufrieden und wendet sie öfters an.

XIX.

Dr. **Schwarz:** Ueber die sichel- und ringförmigen Gebilde an der Papille.

Meine Herren! Seit Stilling den Conus als die durch Verzerrung des Scleroticalkanals sichtbar gewordene Seitenwand des letzteren erklärt hat, haben noch wenige Fachgenossen über diese Auffassung sich ausgesprochen. Von den seither erschienenen deutschen Lehrbüchern der Augenheilkunde führen sie meines Wissens nur das grösste und das kleinste an, das von Michel (2. Aufl.) und der Grundriss von Silex; ferner berücksichtigt sie Dimmer in der 3. Auflage seines Buches „Der Augenspiegel und die ophthalmoscopische Diagnostik", er bezeichnet den Stilling'schen Conus als „Distractionssichel" zum Unterschied von der durch Aderhautatrophie entstehenden Sichel. Ebenso unterschied auch schon Seggel (Arch. für Ophth. XXXVI, 2) den Scleralconus (im Sinn Stilling's) vom chorioidealen Conus. Bei der noch herrschenden Verschiedenheit der Ansichten dürfte aber — namentlich für diejenigen Fachgenossen, die im Augenspiegeln zu unterrichten haben — doch das Bedürfniss vorliegen, zu einer Einigung zu gelangen, und eine solche wenigstens anzubahnen möge im folgenden versucht werden.

Es lassen sich nach rein ophthalmoscopischen Merkmalen verschiedene Typen der sichel- und ringförmigen Gebilde an der Papille definiren, die man sich durch bestimmte anatomische Verhältnisse bedingt denken kann. Zunächst wende ich mich zur Besprechung der **einfachen Typen.**

1. Die Distractionssichel. Als wesentliche ophthalmoscopische Merkmale sind anzuführen: weisse oder grauweiss gefleckte Sichel mit äusserer scharfer und innerer unscharfer Grenze (besonders im aufrechten Bilde fällt der Unterschied auf), die innere Grenze liegt tiefer als die äussere. Unwesentliches Merkmal: scheinbare Verkürzung des ophthalmoscopischen Sehnervenquerschnitts in der Richtung der grössten Sichelbreite.

Die Distractionssichel entsteht nach Stilling entweder durch Verziehung der ganzen temporalen Wand des Scleroticalkanals (was wohl am häufigsten der Fall ist), oder durch Verziehung der Sclera nur in der Nachbarschaft der (hintersten Lage der) Lamina cribrosa (Stilling, Entstehung der Kurzsichtigkeit, S. 125 f.). Wenn in letzterem Fall die Sichel temporal liegen soll, muss die Papille zugleich stark schief gestellt sein, oder es muss auch der übrige Theil der temporalen Wand mit verzogen sein (Erläuterung durch Zeichnung an der Tafel). Ist beides nicht der Fall, so wäre durch diese partielle Verziehung der Sclera eher eine nasale Sichel zu erwarten. Vor Kurzem kam mir auch wirklich eine nasale Sichel zu Gesicht, die alle wesentlichen Merkmale der Distractionssichel zeigte; aus einem einzelnen Fall lassen sich freilich hier keine Schlüsse ziehen, man könnte mit Berechtigung einwenden, dass es sich im vorliegenden Fall vielleicht um eine angeborene Anomalie handelte.

Durch quantitative Steigerung entsteht aus der Distractionssichel die Siegelringform mit denselben wesentlichen Merkmalen („Distractionsring“, Dimmer).

2. Die Sichel nach unten zeigt dieselben wesentlichen Merkmale wie die Distractionssichel, sie unterscheidet sich von letzterer nur durch ihre Lage und wird jetzt wohl allgemein als Colobomandeutung aufgefasst.

3. Die Retractionssichel. Eine weisse oder grau gesprenkelte Sichel mit scharfer äusserer und etwas zarterer aber doch deutlich markirter innerer

Grenze ohne Niveauunterschied dürfte anatomisch auf Abzerrung der Aderhaut von der Scleralkante zurückzuführen sein, wie es zuerst von Weiss in „Nagel's Mittheilungen“ (Heft 2) beschrieben ist (s. besonders Fig. 3 auf Tafel II. l. c.). Durch den Zug der Aderhaut werden Faserzüge der Lamina cribrosa mit eingeschlossenen Opticusfasern über den Scleralrand herübergezogen. Die weisse Farbe der Sichel ist durch die herübergezogenen Laminafasern und die Sclera zusammen bedingt. Bei stärkerer Entwicklung combinirt sich diese Form wohl in der Regel mit der Distractionssichel (s. u.).

4. Der Scleralsaum (oder Bindegewebsstreif) erscheint entweder ringförmig als schmaler weisser, aussen und innen scharf begrenzter Streifen ohne Niveauunterschied der Grenzen, ringsum gleich breit, oder auch auf einer, meist der temporalen, Seite etwas breiter. Oder aber er ist nur auf der temporalen Seite vorhanden und dann von einer beginnenden Retractionssichel ophthalmoscopisch nicht zu unterscheiden. Auch eine beginnende Distractionssichel ist nicht scharf davon zu trennen, wenn nur Abstumpfung der Scleralkante vorliegt, der Tiefenunterschied zwischen äusserem und innerem Rand also noch sehr gering ist. Der Scleralsaum entspricht dem von der Aderhaut freigelassenen schmalen Scleralstreifen zunächst der Papille (was Dimmer in der 3. Auflage seines Buches nicht mehr annimmt).

5. Die Aderhautsichel zeigt sich in ihrer typischen Form als gelblich-röthliche oder grauröthlich gefleckte Sichel mit scharfem, oft pigmentirtem, innerem Rand und zartem äusserem Rand ohne Niveauunterschied. Als unwesentliche Merkmale kommen dazu: unregelmässige, oft mit zungenförmigen Ausbuchtungen versehene Begrenzung am äusseren Rand, kreisrunde Form der Papille (wenn sie anatomisch rund ist). Sie liegt meist temporal, zuweilen auch an irgend einer andern Seite der Papille, kann auch mehr oder minder

unregelmässig letztere umgreifen (Ringform). Sie ist stets Zeichen einer Aderhautverdünnung („Circumpapilläre Aderhautatrophie“, Dimmer).

Als Unterart dieser Form ist wohl die Pigmentsichel anzusehen, eine ganz schwarze, aussen und innen scharf begrenzte Sichel. Sie bildet zuweilen ein Anfangsstadium der Aderhautsichel, zuweilen ist sie aber wohl als angeborene Bildung aufzufassen. Von der gewöhnlichen Pigmentirung am Aderhautrand und dessen unmittelbarer Umgebung in der Sclera (deren Pigment doch wohl auch aus der Aderhaut stammt), dem sogen. Pigmentring oder Pigmentsaum, ist sie nicht immer zu trennen. Letzteren will ich hier nicht als besonderes Gebilde aufführen.

6. Der Halo glaucomatosus erscheint als hellröthlichgelber, überall ziemlich gleich breiter Ring mit innerer scharfer, äusserer zarter, aber nicht immer regelmässig runder Grenze. Er beruht auf Aderhautschwund, der durch ein entzündliches Exsudat oder durch blosse Druckwirkung oder durch Beides bedingt wird. Die Druckwirkung dürfte vom Glaskörperdruck mehr indirect abhängen, indem durch die Zerrung der ausgebuchteten Sehnervenfasern eine circumpapilläre Netzhautzone gegen Ader- und Lederhaut gepresst wird.

7. Der Halo senilis zeigt ophthalmoscopisch dieselben Merkmale, wie der Halo glaucomatosus, nur dass keine randständige Excavation da ist. Es wäre darauf zu achten, ob nicht in der Regel eine scharfrandige physiologische Excavation damit verbunden ist, dann wäre er ebenfalls auf indirecte Wirkung des intraocularen Druckes zurückzuführen.

Noch weit abwechslungsreicher als die einfachen Typen gestalten sich die **Mischformen**. Bei Annahme, dass bis zu 3 dieser 7 Typen sich beliebig combiniren können, würden sich 56 Combinationen ergeben (die Permutationen der einzelnen Elemente einer Combination sind natürlich

auszuschliessen, nur einige Variationen kommen wirklich vor), von denen ich wenigstens 4 anführen möchte; die übrigen werden Sie mir wohl gerne schenken.

1. Distractions- und Aderhautsichel. Diese Combination kann in 3 Variationen auftreten:

a) Beide Sicheln liegen (mit ihrer grössten Breite) temporal, die Aderhautsichel nach aussen von der Distractionssichel. Wir haben dann einen „etagenförmigen Conus", dessen Theile die bezüglichen Merkmale der Distractions- und der Aderhautsichel zeigen. Beide Theile können einzeln oder zusammen zur Ringform fortschreiten. Die Grenze zwischen beiden wird bei fortschreitender Atrophie der Aderhaut mehr und mehr verwischt; wird die Atrophie vollständig, so kann nur bei unregelmässiger äusserer Grenze das ursprüngliche Vorhandensein einer Aderhautsichel erkannt werden.

b) Temporale Distractions- mit nasaler Aderhautsichel. Letztere ist wohl meist als „Supertractionssichel" aufzufassen, ihr nasaler Rand ist dann regelmässig rund, ohne Ausbuchtungen, ihre grösste Breite liegt diametral gegenüber der grössten Breite der Distractionssichel; der ophthalmoscopische Sehnervenquerschnitt erscheint zwischen beiden Sicheln stark verkürzt.

Bei kreisrunder Papille und unregelmässiger nasaler Grenze der Aderhautsichel wäre letztere als gewöhnliche atrophische Sichel anzusehen.

c) Verdeckte Distractionssichel. Eine Distractionssichel kann durch verdünnte Aderhaut mehr oder minder verdeckt sein, indem der Aderhautrand der verzogenen Scleralkante nicht ganz folgt. Ophthalmoscopisch ist diese Form nur dann von der Variation a) sicher unterscheidbar, wenn der Aderhautrand (in Folge ungleichen Nachgebens) eine unregelmässige oder auch eine auffallend flache Krümmung zeigt; die äussere Grenze des röthlichen Sicheltheiles erscheint zart und ergänzt den nasalen Papillenumriss zum normalen Papillenrund.

Auf das Vorkommen dieser Form wurde ich durch einen kürzlich beobachteten Fall geführt, der sich nicht wohl anders erklären liess (Illustration durch Zeichnung an der Tafel).

Es scheint mir nicht unmöglich, dass eine Distractionssichel auch ganz durch verdünnte Aderhaut verdeckt bleiben kann; eine gelblich-röthliche Sichel mit scharfer, tiefer liegender innerer, zarter aber regelmässiger äusserer Grenzlinie würde dieser Vorstellung entsprechen.

2. Distractions- mit Retractionssichel (bezw. -ring). Diese Form ist nur dann bestimmt erkennbar, wenn die Scleralkante noch als Trennungslinie zwischen beiden Theilsicheln sichtbar ist. Wenn dieselbe ganz verstrichen und auch nicht durch Helligkeitsunterschied beider Sicheln (Pigmentirung) markirt ist, lässt sich nur aus der relativen Grösse der Sichel vermuthen, dass Distraction und Retraction zusammen vorliegen, was bei grossen derartigen Sicheln wohl meist der Fall ist.

3. Retractions- und Aderhautsichel. Diese Form kann wieder in 2 Variationen auftreten: Entweder liegen beide Sicheln mit ihrer grössten Breite temporal, oder mit temporaler Retractionssichel combinirt sich eine nasale Aderhautsichel (gewöhnlich Supertractionssichel).

4. Distractions - Retractions - Aderhautsichel. Hier sind ebenfalls 2 Variationen möglich, analog wie bei voriger Form. Entweder haben wir eine Sichel oder einen Ring mit 3 (wenigstens auf der temporalen Seite unterscheidbaren) „Etagen“, wofür Fig. 127 in Jäger's Atlas ein Beispiel sein dürfte; oder mit temporaler Distractions- und Retractionssichel verbindet sich eine nasale Aderhautsichel (bezw. Supertractionssichel). Die Merkmale setzen sich zusammen aus den Einzelmerkmalen der betheiligten Grundtypen.

Bei den Combinationen sind die betheiligten Grundtypen natürlich oft nicht mehr einzeln erkennbar.

Es ist nun noch eine Auffassung zu erwähnen, die

ich bisher der Einheitlichkeit der Darstellung wegen unberücksichtigt liess, nach der aber die anatomische Erklärung verschiedener der angeführten Typen eine Modification erleiden würde, die Auffassung von Schoen. Wenn der „innere Scheidenfortsatz“, wie ihn Schoen beschreibt (s. Functionskrankheiten des Auges S. 176), wirklich ein ophthalmoscopisch sichtbares und undurchsichtiges Gebilde darstellt, so würden durch die „Umklappung“ dieses Scheidenfortsatzes dieselben ophthalmoscopischen Merkmale bedingt werden, wie sie für die Distractionssichel und für die Retractionssichel angegeben sind, je nachdem der Fortsatz unvollständig oder vollständig umgeklappt wäre; im ersteren Fall wäre ein mehr oder weniger deutlicher Niveauunterschied beider Grenzen vorhanden, im zweiten nicht, der Unterschied beider Formen wäre nur quantitativ, man könnte sie unter dem Namen „Scheidensichel“ zusammenfassen. Mit dieser Umklappung könnte sich dann noch die Schrägstellung des Sclerotical-kanals verbinden, was ophthalmoscopisch dieselbe Erscheinung machen würde, wie die oben besprochene Combination von Distractions- und Retractionssichel.

Auf weitere Einzelheiten möchte ich hier nicht eingehen, höchstens noch erwähnen, dass mir Schoen's Erklärung des Halo glaucomatosus (l. c. S. 185) nicht richtig oder mindestens nicht ausreichend erscheint (auch wenn man den inneren Scheidenfortsatz als ophthalmoscopisches Gebilde im Sinne Schoen's anerkennt), denn wenn der Halo glaucomatosus lediglich als die durch verdünnte Aderhaut durchscheinende äussere Seite des Scheidenfortsatzes anzusehen wäre, müsste besonders in den Anfangsstadien die äussere Grenze des Halo tiefer liegen als die innere, und stets regelmässig begrenzt sein, auch könnte der Halo nicht wohl eine solche Ausdehnung annehmen, wie es z. B. Fig. 57 in Jäger's Atlas zeigt.

Wie weit die hier versuchte Eintheilung und die zwischen den ophthalmoscopisch definirten Formen und den

anatomischen Verhältnissen angenommenen Beziehungen sich als richtig erweisen werden, wird noch durch weitere Beobachtungen und namentlich durch sorgfältige anatomische Untersuchungen ophthalmoscopisch genau beobachteter Fälle zu erhärten sein. Auch bei Massenuntersuchungen wäre es von Interesse, alle ophthalmoscopischen Merkmale genau zu beachten und zu verzeichnen, man wird dann leicht bestimmte Gruppen auch in prognostischer Hinsicht noch genauer beurtheilen lernen.

XX.

Eversbusch. Spontane Rückbildung einer Iriscyste.

Prof. Eversbusch bespricht einen Fall von theilweiser Rückbildung einer mehr denn die Hälfte der vorderen Augenkammer einnehmenden Cyste der Regenbogenhaut, ohne dass ein operativer Eingriff stattgefunden hatte. Die Verkleinerung der Cyste wurde eingeleitet durch Entstehung eines Einrisses in dem gegen die Vorderkammer zusehenden Abschnitte der Cystenwand, der wohl auf eine Zerrung der an der Cornea mittelst einer vorderen Synechie fixirten Umhüllungsmembran durch vorausgegangene stärkere Pilocarpin-Physostigmin-Einträufelung — es war an dem Auge eine glaucomatöse Drucksteigerung ausgetreten — zurückzuführen sein dürfte. Die genaue Beschreibung des Falles, sowie sein weiterer Verlauf wird veröffentlicht im Decemberheft der klinischen Monatsblätter 1893.

(Dauer der Sitzung von 9 bis 11^{30}.)

Nachmittags-Sitzung

in der Augenklinik am 7. August 1893.

Vorstellung von Kranken, Demonstration von Präparaten und Instrumenten.

Vorsitzender: Professor Wagenmann.

Es ist mir der ehrenvolle Auftrag geworden, heute den Vorsitz zu führen. Ich kann das nur thun unter der Voraussetzung, dass ich Ihrer gütigen Nachsicht mir bewusst sein darf.

Durch den Anbau des neuen Microscopirsaales hat sich die Nothwendigkeit einer Aenderung unseres bisherigen Verfahrens herausgestellt. Ich bin gebeten worden, mitzutheilen, dass zunächst jeder einzelne Herr hier über das, was er demonstriren will, kurz vorträgt — die Zeit für den Vortrag ist auf 5 Minuten berechnet, die Discussion möglichst zu beschränken — und dass sich die Herren dann in den Neubau verfügen sollen, in dem die Präparate aufgestellt sind. Wenn an einzelne Präparate eine Discussion sich anknüpfen sollte, so wird gebeten, dass Sie sich nach der Demonstration hier noch einmal versammeln. Die Apparate und die Kranken werden gleich hier gezeigt.

Ich darf zunächst Herrn Professor Leber bitten, seine Kranke vorzustellen.

I.

Leber. Krankenvorstellung. Eigenthümliche Conjunctivalaffection in Verbindung mit multiplen Hauttumoren.

Meine Herren! Ich wollte mir erlauben, Ihnen eine Patientin vorzustellen, die an einer eigenthümlichen Conjunctivalaffection leidet in Verbindung mit multiplen, über den ganzen Körper verbreiteten Hauttumoren, die grösstentheils klein sind, von denen einige aber einen sehr bedeu-

tenden Umfang erreicht haben. Die Aetiologie des Leidens ist bis jetzt noch etwas zweifelhaft geblieben, und ich würde mich freuen, wenn die Herren, die Hautkrankheiten mehr gesehen haben, mir in Bezug auf die Diagnose ihren freundlichen Rath ertheilen wollten.

Was die Conjunctivalaffection anlangt, so finden wir eine Verdickung der Conjunctiva tarsi und der Uebergangsfalte an beiden Augen, stärker entwickelt am rechten als am linken, die zwar eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der bei Trachom besitzt, sich aber bei genauerer Betrachtung unzweifelhaft als etwas davon Verschiedenes darstellt, und zwar vor Allem dadurch, dass sie offenbar nicht aus dichtstehenden kleinen Knötchen zusammengeflossen ist, sondern von vorn herein eine mehr diffuse Beschaffenheit hat. Sie zeigt auch nicht die plumpe, wachsartig durchscheinende Beschaffenheit, wie bei amyloider Degeneration, obwohl sie entfernt daran erinnert. Die Conjunctiva hat an den erkrankten Partien eine blassrothe Farbe, auf welcher man an einigen Stellen, besonders gegen die Lidränder hin, eine feine Vascularisation auftreten sieht. Die Affection ist auch dadurch eigenthümlich, dass sie trotz ihrer grossen Ausdehnung doch ungleichmässig über die Conjunctiva verbreitet ist; sie erstreckt sich z. B. am linken Auge am unteren Lid nur auf den lateralen Theil der Conjunctiva, reicht aber hier von der Uebergangsfalte bis an den Lidrand heran, was man bei hochgradigem Trachom oder amyloider Degeneration in dieser Weise sonst nicht findet. — Die Erkrankung macht dagegen durchaus den Eindruck, als ob sie gleicher Natur sein könnte wie die Tumoren, die wir an der Körperoberfläche verbreitet finden. Sie sehen schon von weitem über das ganze Gesicht verbreitet diese Tumoren, die mit der Haut verschiebbar sind, zum Theil von ganz geringer Grösse, eben nur sichtbar, dann wieder viel grösser, etwa von der Grösse eines Markstückes und darüber, wie hier an der Stirne, von wo sie bis an den behaarten Theil des Kopfes hinaufgehen. Gleiche Tu-

moren finden wir an den beiden Oberarmen, an den Unter- und Oberschenkeln, in grosser Menge am Rücken, auf der Brust und am Bauch; am einen Fuss sitzt oberhalb des Fussgelenkes eine derartige Geschwulst von der Grösse einer kleinen Kinderfaust. Das ist die einzige Stelle, die ulcerirt ist; Sie sehen in der Mitte ein unregelmässig begrenztes, von schmutzig gelblicher, trockener, necrotischer Substanz bedecktes Geschwür. Ausser den eigentlichen Tumoren zeigen sich an verschiedenen Stellen, besonders an Brust und Rücken, auch Stellen, die nur braun pigmentirt sind und kaum prominent erscheinen, und die fast den Eindruck machen, als ob es sich um Rückbildungsproducte kleinerer Tumoren handeln könnte, was mit der Aussage der Patientin übereinstimmen würde, dass sie in der letzten Zeit in Folge von Bädern eine Besserung ihrer Krankheit bemerkt habe. Eine Geschwulstbildung gleicher Art und von beträchtlicher Grösse hat den harten Gaumen befallen und greift von da auf den weichen Gaumen über; sie zeigt an einer Stelle einen ganz oberflächlichen Epitheldefect, aber durchaus keine tiefere Ulceration. Nirgends am Körper konnte ich eine Betheiligung der Lymphdrüsen nachweisen. Die Patientin selbst führt ihr Leiden auf eine syphilitische Infection zurück; sie giebt an, vor 15 Jahren von einer Wärterin, mit der sie in dem gleichen Zimmer wohnte, inficirt worden zu sein, auch sind damals zwei von ihren Kindern schwer erkrankt, und ein Kind von einer nahen Verwandten soll ebenfalls von der Erkrankung inficirt worden und daran gestorben sein.

Wir haben zur microscopischen Untersuchung einen dieser Tumoren, sowie ein Stückchen von der Conjunctiva des rechten Auges excidirt. Soweit ich die von Herrn Dr. Salzer davon gemachten Schnitte bisher habe untersuchen können, zeigen dieselben eine Structur, aus der man nichts Bestimmtes erschliessen kann; es könnte sich ebenso wohl um ein Syphilom wie um ein kleinzelliges Rundzellensarcom handeln, so dass man an die Möglichkeit denken

muss, dass hier einer der seltenen Fälle von multiplen Sarcomen vorläge. Die Historia morbi spricht allerdings dagegen, und man würde danach ohne Weiteres eine syphilitische Erkrankung annehmen, wenn ihr nicht der Mangel an Lymphdrüsenschwellungen, die Beschränktheit der Erkrankung auf die Körperoberfläche und die geringe Neigung zu ulcerösem Zerfall einen eigenartigen Character verliehen. Die Patientin ist früher mercuriell behandelt worden, hat aber jetzt lange Zeit ausser Bädern nichts weiter gebraucht, und es sind schon 15 Jahre darüber hingegangen.

Discussion.

Goldzieher: In dem vorgestellten Falle interessiren uns am meisten die in der Conjunctiva palpebrarum befindlichen Knötchen, welche eine Aehnlichkeit mit dem Bilde des Trachomes herstellen, wenn sie sich auch durch ihre Grösse von den gewöhnlichen Trachomkörnern unterscheiden. Es ist der vorgestellte Fall wieder ein Beweis dafür, dass man nicht „Körnerkrankheit“ schlechtweg für „Trachom“ gebrauchen kann. So habe ich vor einiger Zeit ein Krankheitsbild[1]) beschrieben, welches äusserlich einigermaassen dem Trachome glich, wobei es sich aber um eine auf syphilitischer Grundlage zur Entwicklung gekommenen Wucherung von Körnern (Follikeln) in der Bindehaut handelte — ein Krankheitsbild, dessen Existenz bald darauf von Sattler bestätigt werden konnte. In meinen Fällen heilte das Uebel ohne locale Medication durch die regelrechte Inunctionscur. In letzterer Zeit habe ich Fälle beobachtet und geheilt, welche als Lymphome der Conjunctiva aufzufassen sind. Das Krankheitsbild ist ganz eigenartig, so dass eine Ver-

---

[1]) Centralbl. für pr. Augenh. 1888.

wechslung mit Trachom kaum möglich ist. Es treten nämlich auf der im hohen Grade geschwellten Bindehaut geradezu colossale, grauliche, durchscheinende, sulzige Follikel und Knoten, dann auch papillare, durchscheinende Wucherungen auf, bei gleichzeitigem Bestehen oder rascher Ausbildung grösserer Lymphome am Halse. Die Krankheit ist, wenigstens was ihre Localisation auf der Conjunctiva anbelangt, leicht heilbar. Es werden alle grösseren Knoten und hahnenkammähnlichen Excrescenzen mit der Scheere entfernt, kleinere Follikel mit dem Galvanocauter ausgebrannt, innerlich Arsen gegeben. Conjunctivalrecidiven habe ich in den von mir beobachteten Fällen bisher nicht gesehen. Es geht aus diesen Beobachtungen klar hervor, dass das adenoïde Gewebe der Conjunctiva unter der Einwirkung von verschiedenen pathologischen Potenzen zur Schwellung und Wucherung gelangen kann, so dass auch die „Körnerkrankheit" der Conjunctiva nichts Einheitliches ist, demnach nicht nach morphologischen, sondern nach ätiologischen Momenten zu beurtheilen ist.

II.

Eugen v. Hippel (Heidelberg). Anatomischer Befund bei Keratitis parenchymatosa.

Meine Herren! Gestatten Sie mir zu den vorgelegten Präparaten einige Worte.

Ein Knabe, der dem Allgemeinbefund nach wahrscheinlich an hereditärer Lues litt, war wegen Keratitis parenchymatosa mit Iritis mehrere Wochen in unserer Klinik in Behandlung. Das Sehvermögen, das anfangs nur Fingerzählen auf einige Meter betrug, hob sich ausserordentlich langsam und betrug schliesslich beiderseits $^{6}/_{60}$. Der Patient erkrankte plötzlich an Kehlkopfcroup und ging trotz vorgenommener Tracheotomie in wenigen Tagen zu

Grunde. Ich hatte Gelegenheit beide Augen anatomisch zu untersuchen.

Die Veränderungen an der Hornhaut bestehen in Vascularisation und ziemlich atypischer zelliger Infiltration, ausserdem in einer Veränderung der fibrillären Grundsubstanz; letztere glaube ich annehmen zu müssen, weil nicht nur die Cornea des einzelnen Auges an verschiedenen Stellen sehr verschieden dick ist, sondern weil das Dickenverhältniss der Hornhäute beider Augen, die genau in der gleichen Weise mit Reagentien behandelt wurden, ca. 2 : 3 beträgt, ohne dass zellige Infiltration oder Gefässbildung eine genügende Erklärung dafür bieten konnten. Interessanter als der Befund an der Cornea selbst ist die Thatsache, dass sich entzündliche Veränderungen in allen Theilen des Auges fanden, die sich zum Theil in der Form typischer Riesenzellentuberkel, allerdings ohne Verkäsung, darstellten. Bacillen waren nicht nachzuweisen. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tuberculose des Auges, die hiernach zu stellen ist, wird noch unterstützt durch die nachträglich bekannt gewordene Thatsache, dass ein Bruder des Patienten an recidivirender Ellbogengelenkstuberculose leidet und die Mutter an Phthise gestorben ist.

Es ist also anzunehmen, dass in unserem Falle die Keratitis parenchymatosa auf tuberculöser Infection des Auges beruht; die Frage, ob es überhaupt eine wirkliche primäre parenchymatöse Keratitis giebt oder ob die Hornhautaffection immer auf vorangegangener Erkrankung des Uvealtractus beruht, wie man schon früher angenommen und wie es Wagenmann's Experimente noch wahrscheinlicher gemacht haben, konnten unsere Präparate nicht beantworten, da sich nicht entscheiden liess, wo die ersten Veränderungen eingetreten waren. Jedenfalls sprechen sie nicht gegen die letzterwähnte Auffassung.

III.

R. Greeff. Flüssigkeitswechsel im Auge.

Ich habe zur Demonstration der zu meinem Vortrag gehörigen Präparate den Worten von heute morgen nur noch hinzuzufügen, dass als Färbung der Schnitte meist eine Methode von van Gieson angewendet ist. Sie besteht in einer Verfärbung mit Hämatoxilin und einer Nachfärbung mit Säurefuchsin und Picrinsäure. Es tritt bei dieser Färbung das Epithel sehr schön und scharf abgehoben von dem Stroma hervor.

IV.

Limbourg. Vorzeigung eines Chiasmapräparates.

Der linke Tractus erscheint stärker als der rechte Tractus; er war mehr rund, während der andere mehr flach war. Der rechte Sehnerv ist ungefähr so breit wie beide Tractus zusammengenommen.

V.

O. Schwarz. Vorzeigung eines Instrumentes zur Messung der „latenten Rollung".

Vor zwei Jahren stellte Savage die Ansicht auf, dass auch Insufficienz der schrägen Augenmuskeln zu asthenopischen Beschwerden führen könne (Arch. f. Augenheilk. 1891). Zum Nachweis einer solchen Insufficienz liess er den Patienten mit dem einen Auge durch ein Doppelprisma nach einer horizontalen Linie sehen, so dass letztere diesem Auge doppelt erschien. Mit dem anderen Auge wurde dann die Linie als dritte Linie zwischen den beiden Parallelen gesehen. Unter normalen Verhältnissen erschienen alle drei Linien parallel. Erschien dagegen die mittlere Linie schief zu den anderen,

so war nach Savage eine entsprechend entgegengesetzte Rollung des unbewaffneten Auges um seine Blicklinie anzunehmen, die er bei Auswärtsrollung auf eine Schwäche des Obliquus superior, bei Einwärtsrollung auf eine solche des Obliquus inferior bezog.

Savage berücksichtigt dabei nicht, dass auch die Recti superiores und inferiores eine Rollwirkung haben, die namentlich bei Convergenzstellung in Betracht kommt; ferner sagt er nicht, warum die scheinbare Schiefstellung der Linie nur auf die Rollung des unbewaffneten Auges zu beziehen sei und nicht etwa auf eine symmetrische Rollung beider Augen; endlich giebt seine Methode keine nähere Auskunft über den Grad der Rollung. Es ist mir nicht bekannt, ob Savage seither auch quantitative Messungen angestellt hat. Jedenfalls sind aber solche Messungen unerlässlich, um festzustellen, ob wirklich Rollungen vorkommen, die auf eine zu Beschwerden führende Gleichgewichtsstörung der Rollungscomponenten hinweisen (zunächst gleichgiltig, ob die Störung musculärer oder nervöser Natur ist). Es schien mir immerhin von Interesse, Untersuchungen in dieser Hinsicht anzustellen. Dass bei Aufhebung des binocularen Sehactes kleine Rollungen vorkommen, ist von physiologischer Seite mittelst haploscopischer Untersuchungen schon lange nachgewiesen (siehe Hering in Hermann's Handb. der Physiol.). Entsprechend der Bezeichnungsweise anderer dynamischer Gleichgewichtsstörungen dürfte der Ausdruck „latente Rollung“ zweckmässig sein. Zunächst untersuchte ich ebenfalls mittelst Haploscops eine Anzahl Fälle, im Ganzen 19; die meisten zeigten bei mässiger Convergenzstellung eine geringe Rollung, in der Regel nach aussen, wie es auch Hering anführt, durchschnittlich um ungefähr 0,5° bis 1,5°. Die Schwankungen bei einer und derselben Person betrugen in diesen Fällen bis zu etwa 1°, gewöhnlich aber weniger, bis 0,5°. Diese Unterschiede sind offenbar nicht bloss durch Schwankungen in der Beobachtung, sondern auch

durch Schwankungen im Grad der Rollung selbst bedingt, wie sie auch schon von den Physiologen gefunden wurden. Nur einen Fall fand ich bis jetzt, bei dem die Rollung ganz beträchtlich war, auf dem einen Auge bis 6,5 ° und auf dem andern bis 11 ° auswärts. Die Schwankungen waren in diesem Fall auch wesentlich stärker, bis zu 4 °. Da die Auswärtsrollung jedes Auges bei Abductionsstellung durchschnittlich stärker war als bei Adductionsstellung, so ist immerhin anzunehmen, dass die Rollung überwiegend durch Insufficienz der oberen Obliqui bedingt war, gleichzeitige Insufficienz der oberen Recti war indess keineswegs auszuschliessen. Es war ausserdem eine bedeutende Convergenzschwäche vorhanden, die zwar durch Tenotomie eines Externus erheblich gebessert, aber nicht ganz beseitigt wurde. Als reines Beispiel einer Obliquusinsufficienz kann somit der Fall nicht dienen. Es dürfte übrigens zweckmässig sein, in solchen Fällen allgemeiner von einer Insufficienz der Rollung zu sprechen, so lange eine rein musculäre Insufficienz der Obliqui oder Recti superiores, resp. inferiores nicht bestimmt nachgewiesen ist. Jedenfalls schien mir die latente Rollung weiterhin der augenärztlichen Beachtung werth. Die Prüfung mittelst Haploscops ist freilich für die gewöhnliche augenärztliche Praxis wohl etwas zu umständlich. Die latente Rollung lässt sich aber für practische Zwecke hinreichend genau mittelst eines einfachen Instrumentes messen, dem das Princip des „Maddox'schen Stäbchens" zu Grunde liegt, wie Sie es hier sehen. Das Instrument wurde nach meinen Angaben von Optiker Kühn in Leipzig angefertigt; zum bequemeren Transport ist es zerlegbar. Ein Glasstab ist, um eine horizontale Achse drehbar, mit einem Gestell verbunden, das am Fuss eine Gradeintheilung trägt. Der Glasstab ist von zwei Leisten eingefasst, um Binocularsehen sicher zu verhindern. Ein Zeiger bildet die Verlängerung der Axe des Glasstabs und markirt deren Stellung an der Gradeintheilung. Das Instrument

wird zunächst so aufgestellt, dass der Gradbogen in einer zur Blickrichtung senkrechten Ebene liegt. Der Zeiger wird nun auf den Nullpunkt eingestellt und dann wird mittelst eines kleinen an dem Zeiger angebrachten Lothes beobachtet, ob das Instrument genau senkrecht steht; dies ist der Fall, wenn der Fusspunkt des Lothes gerade vor der am Zeiger befindlichen Strichmarke steht und der Faden des Lothes dem Zeiger parallel ist. Durch die Fussschrauben ist diese Einstellung rasch zu bewirken. Hält man jetzt bei aufrechter Kopfstellung das eine Auge unmittelbar hinter dem Glasstab und sieht durch diesen nach einer Flamme (am Besten auf grösseren Abstand, 6 m oder mehr), so erscheint diese als langer Lichtstreif, der genau senkrecht zur Axe des Glasstabs steht. Das andere Auge kann zunächst direct nach der Flamme sehen, wir prüfen dann zugleich, ob etwa ein Höhenunterschied der Gesichtslinien vorhanden ist. Findet nun keine Rollung statt, so erscheint der Lichtstreif genau wagrecht; tritt eine Rollung ein, so erscheint er in entgegengesetztem Sinn gedreht, beispielsweise nach rechts abwärts zu laufen, wenn das linke, durch den Stab sehende Auge eine Rollung nach aussen gemacht hat. Man dreht nun den Glasstab so lange im Sinne der Rollung, bis der Lichtstreif genau wagrecht erscheint, sein Bild fällt dann also wieder in den Netzhautmeridian, der beim Binocularsehen bei der betreffenden Kopfhaltung einer horizontalen und zur betreffenden Blicklinie normalen geraden Linie entspricht (wenn man von der Primärstellung ausgeht, ist es der „mittlere Querschnitt“ der Netzhaut). Die erfolgte Drehung des Glasstabs wird an der Gradeintheilung abgelesen; wir haben damit zugleich den Winkel, um den das Auge nach aussen oder innen gerollt ist. Am gleichmässigsten fallen die Messungen aus, wenn man mit dem anderen Auge gleichzeitig eine horizontale (und zur binocularen Blicklinie normale) Linie betrachten lässt, die soviel höher oder tiefer als die Lichtlinie erscheinen muss, dass keine Fusion

eintreten kann; ob hierbei der gefundene Grad der Ablenkung nur der Rollung des einen Auges entspricht, oder der Ausdruck für eine symmetrische Rollung beider Augen zusammen ist (indem das freie Auge die horizontale Linie nur subjectiv horizontal sehen würde, obwohl eine zum anderen Auge symmetrische Rollung bestünde), ist noch durch weitere Versuche festzustellen, eine kleinere in dieser Hinsicht angestellte Versuchsreihe ergab noch keinen entscheidenden Durchschnitt. Auch über die Genauigkeit der Messungsmethode und über die Bedingungen zur Erreichung einer möglichst grossen Genauigkeit sind noch weitere Untersuchungen anzustellen. Stärkere latente Rollungen sind aber mit dem Instrument ohne Zweifel leicht nachzuweisen.

Discussion.

Sattler: Ich möchte Herrn Collegen Schwarz fragen, ob ihm auch Fälle vorgekommen sind, wo eine Insufficienz der die Stellung des verticalen Meridians besorgenden Muskels zu mehr oder weniger schweren Störungen geführt hat. Ich frage deshalb, weil der auch von Collegen Schwarz erwähnte Mr. Savage von ganz ausserordentlich intensiven Schmerzanfällen erzählt, welche bei einigen seiner Patienten durch Insufficienz der schiefen Augenmuskeln, wie er vorgreifend den Zustand nennt, hervorgerufen worden seien. Diese Schmerzanfälle sollen durch ein gymnastic exercise beseitigt worden sein, indem er ein positives oder unter Umständen ein negatives Cylinderglas von ca. 2,0 D. mit schräger Axe vor jedes Auge hielt und in 6 m eine Kerze fixiren liess. Die durch die Cylindergläser erzeugte Schiefstellung soll durch Contraction des betreffenden schiefen Augenmuskels corrigirt werden. Schon nach einer auf wenige Minuten ausgedehnten Sitzung soll mitunter erhebliche Besserung eingetreten sein.

Schwarz: Einen Fall von Asthenopie, bei dem die Beschwerden lediglich durch Insufficienz der Rollung bedingt gewesen wären, habe ich bis jetzt nicht gesehen. Die Auswahl der Fälle geschah ohne besondere Rücksicht auf das Vorhandensein asthenopischer Beschwerden, es waren hauptsächlich Patienten, die bei der sonstigen Functionsprüfung eine relativ gute Beobachtungsgabe zeigten.

VI.

Samelsohn. Abgeschwächte Iristuberculose.

Samelsohn demonstrirt die zu seinem Vortrag gehörenden Präparate.

VII.

Leber.

1. Präparate von Deutschmann zur sympathischen Ophthalmie.
2. Präparate von Becherzellen von Green.
3. Präparate von plexiformem Neurom.

Meine Herren! Ich habe Ihnen zunächst einige Präparate vorzulegen über Ophthalmia migratoria von Professor Deutschmann, der leider verhindert ist, zur Versammlung zu kommen. Die Erwartung, die ich vor nicht langer Zeit ausgesprochen habe, dass die migratorische Theorie der sogen. sympathischen Ophthalmie bald durch positive Befunde gestützt werden würde, scheint in Erfüllung zu gehen; es ist den Herren ja bekannt, dass Deutschmann vor Kurzem in der Lage gewesen ist, einen Sectionsbefund vom Menschen zu publiciren, wo er Microorganismen in der gesammten Sehnervenbahn hat nachweisen können und wo er auch an dem ganzen Verlaufe des Opticus von der ersterkrankten Seite über das Chiasma nach dem anderen Opticus hinüber eine reichliche Kerninfiltration gefunden hat. Ich habe den Herren eines der über-

sandten Opticuspräparate eingestellt, wo Sie am Opticus der zweiten Seite eine bedeutende Kernvermehrung, sowohl im Opticusstamm, besonders an den Balken des Stützgewebes, als auch an der Pialscheide sehen werden. Präparate des Opticus der gleichen Seite und des Chiasmas, welche dasselbe zeigen, kann ich auf Wunsch gleichfalls vorlegen. Weiter habe ich einen Papillenschnitt von einem wegen sympathischer Erkrankung des anderen Auges enucleirten Bulbus eingestellt, wo Sie im Zwischenscheidenraum eine ganz massenhafte Einlagerung von Microorganismen sehen werden. Es ist mir auch noch ein auf Microorganismen gefärbtes Präparat vom Opticus der zweiten Seite von dem erst erwähnten Falle zugegangen; da aber die Färbung der darin nur spärlich vorhandenen Microorganismen schon etwas abgeblasst ist, so ziehe ich vor, es Ihnen nicht vorzuführen und vorzubehalten, dass diese Demonstration später ergänzt wird.

Zweitens möchte ich Ihnen einige Präparate über Becherzellen der Conjunctiva nach den Untersuchungen des Herrn Dr. Green vorlegen, der hier im letzten Jahre darüber gearbeitet hat. Die Lehre von den Becherzellen der Conjunctiva hat für mich immer etwas Unbefriedigendes gehabt, und zwar deshalb, weil die Histologen und Zoologen in anderen Schleimhäuten und in der Haut von Thieren, die im Wasser leben, schon längst Gebilde nachgewiesen haben, die man Becherzellen nennt, und die zweifellos als einzellige Drüsen zu betrachten sind. Gebilde ähnlicher Art kommen auch in der Conjunctiva vor, bei Thieren und bei Menschen. Die Mehrzahl der Ophthalmologen, die sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, ist der Meinung, dass sie pathologische Gebilde seien, dass es sich um Producte einer schleimigen Metamorphose der Epithelzellen handle. Gleichwohl stimmt die Structur der Becherzellen der Conjunctiva und der zuerst genannten Theile überein, wie sich bei den Untersuchungen Green's in Uebereinstimmung mit früheren Erfahrungen ergeben

hat. Diese Structur ist eine ganz characteristische. Wir finden einen Schleimtropfen, der den grössten Theil der Zelle ausfüllt und den Kern ganz auf die Seite drängt. An den an der Oberfläche liegenden Zellen finden wir eine nach der freien Fläche gekehrte Oeffnung, das sogen. Stoma, das bald kleiner, bald grösser, aber immer ganz regelmässig rund und scharf begrenzt ist, und aus diesem Stoma ragt der Schleimtropfen hervor. Wir finden bei den Becherzellen der Conjunctiva ebenfalls die eigenthümliche Färbbarkeit des schleimigen Inhalts durch gewisse Farbstoffe, die in der letzten Zeit bei den Becherzellen anderer Körpertheile nachgewiesen worden ist, insbesondere durch das Thionin, das die Schleimsubstanz roth färbt, während die übrigen Theile der Zelle eine bläuliche Färbung annehmen, so dass man auf den ersten Blick den schleimigen Inhalt der Becherzellen erkennen kann. Zur Entscheidung der Frage, ob die Becherzellen der Conjunctiva normale Secretionsgebilde sind, muss natürlich geprüft werden, ob sie in der normalen Conjunctiva des Menschen und der Thiere regelmässig und ausnahmslos vorkommen oder nicht. Green hat nun zunächst gefunden, dass bei allen von ihm untersuchten Thieren, Kaninchen, Katzen, Hunden, Schafen, Schweinen, Ratten, Meerschweinchen und Mäusen, Becherzellen von der soeben angegebenen Structur ausnahmslos in grosser Menge vorkommen und ebenso auch bei Thieren verschiedenen Alters. Ferner hat er 30 menschliche Bindehäute untersucht, wobei er möglichst frisches Material benutzt hat. Die Stücke wurden zum Theil unmittelbar oder wenige Stunden nach dem Tode ausgeschnitten. Es sind darunter auch zwei Neugeborene und zehn Kinder. Ausserdem hatte er Gelegenheit, zwei Föten vom achten Monat zu untersuchen. In allen Fällen war die Conjunctiva gesund und völlig frei von Catarrh. Zweimal wurde die Conjunctiva während des Lebens ausgeschnitten. In allen Fällen wurden Becherzellen in mehr oder minder grosser Menge gefunden. Ich glaube, man kann hiernach nicht

mehr zweifeln, dass wir es in der That mit normalen Secretionsgebilden zu thun haben.

Herr Green hat ferner untersucht, wie das Verhalten der Becherzellen bei künstlich erregten Entzündungszuständen ist und dabei zunächst die Jequirityconjunctivitis geprüft. Dabei fand sich, dass das Epithel im ersten Stadium sehr rasch abgestossen wird, so dass man von Becherzellen nicht mehr viel findet. Jedenfalls ist eine Vermehrung nicht zu constatiren. Dann haben wir noch die Conjunctivitis untersucht, welche durch das Extract der Anagallis arvensis hervorgerufen wird, welches als wirksamen Stoff ein Glycosid enthält. Hierbei konnte keine auffallende Veränderung in der Zahl der Becherzellen beobachtet werden. Ich habe den Herren zwei Präparate von der normalen Conjunctiva des Menschen eingestellt, wo Sie das Vorhandensein zahlreicher Becherzellen auf den ersten Blick sehen werden, ferner ein Zupfpräparat mit Thioninfärbung vom Thier, welches die characteristische Structur der Becherzellen erkennen lässt.

Dann wollte ich mir noch erlauben, einen kleinen casuistischen Beitrag vorzuführen, von einer Geschwulstbildung am Lid, die jedenfalls zu den Seltenheiten gehören dürfte. Es handelt sich um ein zwölfjähriges Mädchen mit einer eigenthümlichen Hyperplasie des oberen Lides — ich gebe die Photographie gleich herum — in Verbindung mit Ptosis. Die Affection hatte sich ganz allmälig entwickelt; es hat mir eine Photographie aus dem Alter von 1½ Jahren vorgelegen, wo man nur einen sehr kleinen Unterschied in der Weite der Lidspalte erkennen kann. Im Alter von 3½ bis 4 Jahren soll am oberen Lid eine Art von dickem Gerstenkorn aufgetreten sein, dann ein Augencatarrh. Schon damals veranlasste die hinzugetretene Vergrösserung des oberen Lides in der Heimath der kleinen Patientin zweimal die Vornahme eines operativen Eingriffs; vor 2 Jahren ist noch einmal, angeblich mit befriedigendem Erfolg operirt worden; die Affection nahm aber seitdem

wieder beträchtlich zu. Eigenthümlich war in dem Falle die Combination einer ausgesprochenen Ptosis mit der hochgradigen, plumpen Verdickung des oberen Lides. welche Sie an der Photographie erkennen werden. Die Conjunctiva Tarsi und die Uebergangsfalte zeigten starke Verdickung mit Hypertrophie der Papillen, aber keine Spur von Trachomkörnern oder deren Ausgängen; es war auch nicht an Tuberculose zu denken; es fand sich nirgends eine ulceröse Stelle oder die Substanzverluste, wie sie nach Abheilung tuberculöser Geschwüre vorkommen. Ich konnte keine Diagnose stellen und beschloss zunächst die kosmetische Entstellung durch eine ausgiebige Excision von Conjunctiva und eines keilförmigen Stückes aus dem verlängerten oberen Lide zu verbessern, was auch in befriedigender Weise gelang, wobei aber die Ptosis fortbestand. Nach Excision einer horizontalen Falte aus der verdickten Conjunctiva stiess ich unmittelbar dahinter auf ein Convolut von strangförmigen, knotigen Gebilden, die sich leicht hervorziehen liessen und nur von sehr wenig zartem Bindegewebe umgeben waren. Das Aussehen erweckte gleich die Vermuthung, dass es sich um ein plexiformes Neurom handeln möchte, die sich nach Einlegen der Stränge in Osmiumsäure alsbald bestätigte. Man konnte an diesen knotigen Gebilden, besonders mit der Loupe sehr schön eine Scheide und eine davon eingeschlossene, graulich durchscheinende Substanz unterscheiden, welche wieder einen dünnen axialen Strang umgab, der sich mit Osmiumsäure schwarz färbte. Der grösste Theil des Querschnittes bestand aus der gallertig durchscheinenden Substanz, die eine bindegewebige Structur besass. Dass der durch Osmiumsäure geschwärzte axiale Strang aus Nervenfasern bestand, wurde auch an Querschnitten und Zupfpräparaten microscopisch erwiesen. An einem Theil der Stränge schienen die Nervenfasern atrophisch degenerirt zu sein; die Untersuchung ist noch nicht ganz zu Ende geführt. Durch die Combination von Hyperplasie des oberen

Lides mit plexiformem Neurom scheint sich dieser Fall anzureihen an die höchst merkwürdigen Beobachtungen von Elephantiasis, bei denen ebenfalls plexiforme Neurome beobachtet worden sind, und die auch in einem gewissen Verwandtschaftsverhältniss stehen zu den multiplen Fibromen der Haut, bei denen ebenfalls eine Beziehung zu den Nerven gefunden worden ist. Ich habe bis jetzt die Literatur noch nicht weiter durchsuchen können, doch habe ich in einer Krankengeschichte, die in einer Arbeit des Herrn Dr. Herczel[1]) enthalten ist, gefunden, dass bei einem Patienten mit plexiformem Neurom im Bereich des Plexus brachialis in Verbindung mit Elephantiasis mollis diffusa auch eine Ptosis mit Verdickung des oberen Lides und mit einem durch die Haut hindurch zu fühlenden knotigen Strang in der Supraorbitalgegend beobachtet wurde.

Discussion.

Rählmann: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob bei den Untersuchungen über die Becherzellen auf die Form der Ausführungsgänge resp. der Mündungsstellen dieser Gebilde an der Oberfläche der Conjunctiva geachtet worden ist. Vor längerer Zeit, ich meine Anfang der 80er Jahre, hat Nuel in den Annales d'oculistique diese Becherzellen genau beschrieben. Der Autor hat dieselben auch für physiologische Drüsengebilde gehalten und auf die Form der Ausführungsgänge besonders geachtet. Er fand, wenn ich mich richtig erinnere, förmliche Ausführungsgänge, welche theilweise in gekrümmter Richtung durch das Stratum Malpighi nach aussen mündeten.

Leber: Es scheint, dass in der normalen Conjunctiva nur, oder wenigstens hauptsächlich, die an der Oberfläche sitzenden Zellen Schleim entleeren; die

---

[1]) Ziegler's Beiträge Bd. VIII.

tiefer sitzenden Zellen besitzen noch kein Stroma, erhalten es aber, während sie allmälig an die Oberfläche emporrücken; dasselbe ist zuerst klein und wird erst an der Oberfläche weiter. Mit Schleim erfüllte Gänge, wie sie Nuel unter pathologischen Verhältnissen im Epithel beobachtet hat, sind uns an der normalen Conjunctiva nicht begegnet.

Rählmann: Nach meinen eigenen Untersuchungen entstehen diese typischen Becherzellen in der Tiefe der Epithelstrata, werden durch den Nachwuchs der Epithelien nach vorn geschoben und gelangen so an die Oberfläche des Epithels.

Peters weist darauf hin, dass er bei der Untersuchung frischen Materiales den Schleimaustritt durch die Zellwand, nicht aber aus präformirten Oeffnungen beobachten konnte.

VIII.

Schloesser. Demonstration eines Pupillometers.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen ein einfaches Instrumentchen zeigen, welches ganz zweckmässig zu rascher Messung der Pupillenweite und zu sonstigen Messungen an dem Auge sein dürfte. Jedes geübte Auge ist ja in der Lage approximativ anzugeben, wie lang irgend etwas an dem Bulbus ist, wie breit die Pupille oder ein Colobom ist, jedoch wird man sich leicht um 1 mm hin oder her irren können. Bedeutend grösser werden natürlich diese Schätzungsirrthümer bei weniger geübten Untersuchern. Das Instrument besteht aus einer länglichen Glasplatte, in welche ein spitzer Winkel eingravirt ist und ergiebt sich natürlich auf der einen Seite ein grösserer, auf der anderen ein geringerer Abstand, resp. Vereinigung der Winkelschenkel. Es sind nun diese Abstände durch Querlinien von $1/2$ bis 15 mm graduirt, so, dass eine Differenz von $1/4$ mm noch gut gemessen werden kann. Das In-

strument wird vor dem Auge auf- und abgeschoben und kann dadurch rasch die Weite der Pupille, die Grösse irgend einer Veränderung etc. bestimmt werden. Das Instrumentchen[1]) hat mir besonders bei Anfertigung von Krankengeschichten schon gute Dienste geleistet.

IX.

C. Hess. Demonstration eines Instrumentes zur Messung von Pupillendurchmesser und Pupillendistanz.

Meine Herren! Die Demonstration des Collegen Schloesser veranlasst mich, Ihnen ein Instrumentchen zu zeigen, das ich vor einigen Jahren zum Zwecke genauerer Messungen construirt habe. Alle unsere Methoden zur Messung der Pupille, des Pupillenabstandes, des Durchmessers der Hornhautbasis etc., bei welchen die Scala vor das Auge gehalten wird, haben naheliegende und so grosse Fehlerquellen, dass von genauen Resultaten nicht die Rede sein kann. Um solche zu erzielen, muss die Scala in die Pupillarebene selbst zu liegen kommen. Dies erzielte ich auf folgendem Wege: Vor dem zu untersuchenden Auge befindet sich ein dünnes vertical gestelltes Deckglas, welches unter einem Winkel von 45° zur Blickrichtung gedreht ist. Seitlich davon ist in geeigneter Entfernung eine auf Glas eingeritzte Scala angebracht. Bei passender Stellung des Patienten zum Lichte spiegelt sich die Scala an der Deckglasfläche und es wird von ihr ein virtuelles Bild in der Pupillarebene entworfen. Die Ablesung ist leicht und sicher; eine einfache Modification gestattet die Anwendung des Instrumentes zur Messung des Pupillenabstandes; auch bei der Messung des Durchmessers der Hornhautbasis leistet dasselbe gute Dienste.

[1]) Zu beziehen von Optiker Brantl, Frauenplatz 10, München, um den Preis von Mk. 1. 80.

X.

C. Hess. Demonstration eines Skiascops.

Meine Herren! Ich habe mir erlaubt, im Nebenzimmer das Modell des Skiascops aufzustellen, das ich kürzlich beschrieben habe und das sich seit 2 Jahren an der Leipziger Klinik sehr gut bewährt hat. Ich glaube, dass es auch den anderen Herren, die das Instrument bestellt haben, gute Dienste gethan hat.

Discussion.

Michel: Das kann ich bestätigen.

Seggel: Wir haben seit ungefähr einem halben Jahre das Instrument von Hess im Gebrauch und können es nur aufs Wärmste empfehlen.

XI.

O. Lange. Vorzeigung infantiler Netzhautpräparate.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen einen von mir bei meinen seit längerer Zeit fortgesetzten Untersuchungen von Augen menschlicher Neugeborenen gemachten Befund zu unterbreiten, der, soviel mir bekannt, obwohl sicher von Einem oder dem Anderen gesehen, doch bisher keine weitere Berücksichtigung gefunden zu haben scheint [1]). In jedem neugeborenen menschlichen Auge findet sich, entsprechend der Ora serrata eine circuläre, steil aufsteigende und wieder abfallende ca. $^3/_4$ mm hohe, in den Glaskörperraum prominirende Falte der Retina. Die

---

[1]) In der Arbeit von Leber und Wagenmann „Infantile Necrose der Bindehaut etc.“ (A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXXIV. 4) heisst es auf p. 256, gelegentlich der macroscopischen Beschreibung des Bulbus eines 10 Tage alten Kindes, wörtlich: „Die Retina ist leicht gefaltet und endet vorn in einer, den ganzen Umfang einnehmenden, gleichmässig nach innen vorragenden ringförmigen Falte.“

Wandung derselben besteht aus allen Netzhautschichten mit Ausnahme der Pigmentepithelschicht, welche letztere an der Duplicatur keinen Antheil nimmt, wohl aber an der der Ora serrata entsprechenden Stelle einen kleinen, in das Lumen der Retinalfalte vorspringenden Sporn zeigt. Die vordere und hintere Wand der Falte liegen nicht einander an, sondern umschliessen einen auf Sagittalschnitten eiförmig erscheinenden, mit der Spitze scleralwärts zugekehrten Raum, der, unter dem Microscop betrachtet, sich mit geronnener, feinkörniger Masse gefüllt zeigt. — Den zunächst liegenden Gedanken, dass es sich hierbei um ein, durch die Härtung der Augen bedingtes Artefact handelt, glaube ich, nachdem ich 30 Augen Neugeborener, welche in der vorsichtigsten Weise und nach verschiedensten Methoden gehärtet waren, untersucht habe und genannte Netzhautfalte ganz constant und immer genau an derselben Stelle wiedergefunden habe, nicht ohne Weiteres festhalten zu sollen und scheint mir die Möglichkeit, dass es sich um eine physiologische Bildung handelt, nicht ganz von der Hand zu weisen zu sein. — In Augen Erwachsener, die ganz in derselben Weise behandelt worden waren, habe ich die genannte Netzhautfalte niemals gefunden, und muss ich deshalb annehmen, dass dieselbe — falls kein Artefact — beim Wachsthum des Auges ausgeglichen wird. Sehr wünschenswerth wäre es mir, zu erfahren, ob einer der Herren die erwähnte Netzhautfalte in Augen Neugeborener beobachtet hat, und welche Bedeutung derselben zuzuschreiben wäre.

Discussion.

Wagenmann: Ich möchte mir nur die kurze Bemerkung gestatten, dass mir die erwähnte Falte der Netzhaut in den Augen Neugeborener oder ganz jugendlicher Individuen durchaus nicht unbekannt ist. Ich habe sie ebenfalls in allen derartigen von mir bisher untersuchten Fällen an derselben Stelle angetroffen.

Wie ich mich erinnere, habe ich den Befund auch erwähnt bei der Beschreibung des Falls von infantiler Necrose der Bindehaut, den ich zusammen mit Herrn Professor Leber seiner Zeit publicirt habe. Es handelte sich um die Augen eines 11tägigen Kindes. Ich muss gestehen, dass ich eine befriedigende Erklärung bisher nicht geben konnte, wenn ich auch die Falte keineswegs für ein Kunstproduct zu halten geneigt bin.

XII.

Oeller. Ophthalmoscopischer Atlas.

Gestatten Sie, dass ich Ihnen den Anfang eines ophthalmoscopischen Atlases vorlege, der auf circa 80 bis 100 Tafeln berechnet ist. Vorderhand kann ich 30 vorführen. Alle Abbildungen sind im aufrechten Bilde entworfen. Nur bei einzelnen habe ich das umgekehrte Bild gewählt, z. B. bei hochgradiger Myopie, und dann, wenn es galt, ein grosses Gesichtsfeld zu bekommen. Alle Abbildungen sind mit dem Concavspiegel gemacht worden und mit Benutzung einer gewöhnlichen Petroleumlampe. Die Originale sind auf Leinwand mit Oelfarbe gemalt. Bei der Herstellung des Atlases wurde darauf besonderes Gewicht gelegt, dass der innige Zusammenhang zwischen Augenaffectionen und internen Erkrankungen klar vor Augen gestellt wird. Es wird ferner ein besonderes Augenmerk darauf gerichtet, dass in den Atlas hauptsächlich Typen kommen, nicht bloss Seltenheiten, denn der Atlas soll vorzugsweise zum Zwecke des Unterrichts bestimmt sein.

XIII.

Prof. **Wagenmann** (Jena). Demonstration von Präparaten, die sympathische Ophthalmie betreffend.

Meine Herren! Ich wollte mir erlauben, Ihnen einige

Präparate zu demonstriren, die von zwei Augen stammen, welche zum Ausbruch sympathischer Ophthalmie Anlass gegeben hatten und kurze Zeit darnach enucleirt worden waren. Ich möchte die Präparate zeigen, da in beiden Fällen der Nachweis von Microorganismen einen positiven Befund ergeben hat. Die nähere Beschreibung der Augen wird an anderer Stelle erfolgen; ich will deshalb nur kurz über die Fälle referiren. Bei dem Patienten, von dem das erste Auge stammt, war hier in der Heidelberger Klinik die Linse wegen traumatischer Linsenluxation mit nachfolgendem Secundärglaucom extrahirt worden. Einige Zeit darnach trat eine von der Narbe ausgehende schleichende Infection dazu, die zu einer starken Iridocyclitis führte; man sah deutlich feine Exsudatstreifen von der Narbe sich in das Colobom senken. Nach einiger Zeit erkrankte auch das andere Auge an sympathischer Entzündung; ich enucleirte deshalb in Vertretung von Herrn Geheimrath Leber das erst erkrankte Auge, das mir zur Untersuchung zu überlassen Herr Geheimrath Leber die Güte hatte.

Anatomisch findet sich eine Iridochorioiditis mit reichlicher Auswanderung von Leucocyten.

Von Microorganismen sieht man einmal grosse Haufen und Züge in der Narbe, vereinzelte Gruppen im vorderen Bulbusabschnitt, überaus deutliche Züge in der Sehnervenscheide und zwar vornehmlich der Pialscheide anhaftend und in die oberflächlichsten Schichten derselben hineinragend. Der Art nach sind es vorwiegend Kokken, doch kommen auch schmale Stäbchen dazwischen vor.

Der zweite Fall ist für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie ganz besonders instructiv.

Der Patient, von dem das Auge herrührt, hatte vor 14 Jahren an seinem linken Auge eine spontane, ziemlich schnell zunehmende Sehstörung bemerkt, die schliesslich zur Erblindung des Auges geführt haben soll. Das Auge entzündete sich später und war es die ganze Zeit mehr oder weniger. Im September vorigen Jahres liess der Mann sich

von einem Augenarzt untersuchen, der, wie er meint und wie ich selbst mit Sicherheit erfahren habe, die Diagnose auf Linsenluxation gestellt hat. Da das Auge entzündet war und gespannt schien, wurde die Extraction der Linse vorgenommen. An dieselbe schloss sich stärkere Entzündung an. Der Mann drängte nach einigen Wochen zur Entlassung und wurde entlassen. Darnach steigerten sich die Beschwerden noch mehr. Kurze Zeit darauf, ca. 6 bis 8 Wochen nach der Operation, bemerkte der Mann am anderen Auge Sehstörung und Entzündung, was ihn veranlasste, mich kurz nach meiner Uebersiedelung nach Jena aufzusuchen.

Ich constatirte links Phthisis bulbi incipiens mit starker Iridocyclitis und rechts frische sympathische Iridocyclitis. Sofort wurde das erst erkrankte Auge enucleirt. Die Entzündung am anderen nahm trotzdem noch zu, heilte aber ohne Hinterlassung von erheblicher Sehstörung aus.

Die anatomische Untersuchung ergiebt nun das interessante Resultat, dass das Auge einen Cysticercus enthält, der zu einer hochgradigen plastischen Iridochorioiditis mit dicken Membranen und Knochenbildung Anlass gegeben hat. Auch Riesenzellen konnte ich wieder in grosser Zahl im stark infiltrirten Bett des Entozoons auffinden. Ausserdem sieht man eine frische mit starker eitriger Infiltration einhergehende Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes, die sicher von der eitrig infiltrirten mangelhaft geschlossenen jungen Narbe ihren Ausgang genommen hat.

Von Microorganismen lassen sich grosse Züge meist kurzer dicker Stäbchen doch auch untermischt mit Kokken in der Narbe und durch die Narbe bis in den vorderen Bulbusabschnitt verfolgen, während das Bett des Cysticercus frei ist. Ferner kommen dichtere Massen in der Sehnervenscheide auf dem Pialblatt vor.

Dieser Fall ist besonders deshalb instructiv, weil er zeigt, das die viele Jahre bestandene plastische Iridochorioiditis, die durch das Entozoon hervorgerufen war, keine

sympathische Ophthalmie zu erregen im Stande gewesen ist. Erst als durch die Operation die Microorganismen ins Auge gelangt sind und eine microbische Entzündung erregt haben, kam es nach der gewöhnlichen Zeit zum Ausbruch der sympathischen Entzündung. Dieser Fall stellt zugleich den ersten dar, in dem ein mit einem Cysticercus behaftetes Auge mit Sicherheit Anlass zur sympathischen Ophthalmie gegeben hat, allerdings ja nicht durch die Wirkung des Entozoons, sondern, und das ist ausserordentlich wichtig, durch die dazugetretene infectiöse Entzündung. Bisher lag nur eine Notiz von Jacobson vor über sympathische Amblyopie nach Cysticercusentzündung; in dem Fall hat es sich aber sicher nicht um eine sympathische Entzündung gehandelt.

Merkwürdiger Weise lassen sich in den beiden erwähnten Fällen Züge von Microorganismen von der Hornhautnarbe im Perischeralraume fast continuirlich bis zum Opticus verfolgen. Ob dieser Befund, den ich zuerst in einem Fall erhoben habe und der von Deutschmann neuerdings bestätigt worden ist, für eine Reihe von Fällen den Schlüssel bietet, wie die Microorganismen zum Opticus gelangen, vermag ich noch nicht zu entscheiden. Ich vermeide, mich weiter auf die Frage der sympathischen Ophthalmie einzulassen, deren gegenwärtiger Stand ja durch die neuesten ausführlichen Arbeiten Schirmer's und Deutschmann's hinlänglich beleuchtet worden ist. Ich will auch aus meinen Fällen keine weitergehenden Schlüsse ziehen, sondern nur den objectiven Befund mittheilen, von dem ich glaube, dass er einiges Interesse erregt.

XIV.

Darier. Demonstration eines Cornealmicroscopes.

Als ich in Jena war, konnte ich ein Cornealmicroscop von Dr. Schanz bei Zeiss sehen. Er hatte keins vorräthig und wollte mir eins herschicken, damit ich es allen

Collegen zeigen könnte. Es ist eingerichtet. Wenn die Herren es sehen wollen, werde ich es zusammensetzen.

Nachtrag ad XIV. (II. Sitzung.)

Schloesser. Demonstration eines Electromagneten.

Anschliessend an den Vortrag fand eine Demonstration in dem physiologischen Institute statt, bei welcher Schloesser mit dem beschriebenen Magneten verschieden grosse Eisensplitter, in Schweins- und Kalbsaugen eingebracht, durch Glaskörper und Linse hindurch in die Vorderkammer zog.

Dabei wurde von dem Demonstrirenden ergänzend bemerkt, dass bei grösseren Eisensplittern (über 80 mg), welche in der Netzhaut stecken, durch die Anziehung des Magneten auf den Splitter leicht eine Netzhautablösung hervorgerufen werden kann. Ausserdem wurde darauf aufmerksam gemacht, dass bei grossen Eisensplittern, welche in die Vorderkammer gezogen werden, sogleich nach dem Vorschnellen des Splitters der Strom wieder geöffnet werden muss, weil sonst die Hornhaut durch den Spitter zu stark gequetscht wird.

In Beantwortung einer Anfrage wird ausserdem noch bemerkt, dass Splitter unter 10 mg Gewicht nicht mehr sicher aus der Tiefe des Auges gezogen werden können, weil mit dem geringeren Volumen die Oberfläche relativ zu gross wird und daher die Widerstände zu bedeutend sind. Aus demselben Grunde wird es übrigens als unwahrscheinlich bezeichnet, dass Splitter unter 10 mg in die Tiefe des Auges eindringen.

1893.

Geschäfts-Sitzung

Mittwoch den 9. August.

Präsident Prof. Ed. Meyer: Die Geschäfts-Sitzung ist eröffnet. Zu derselben haben nur die Mitglieder der Gesellschaft Zutritt; ich bitte diejenigen, die nicht Mitglieder sind, bis zum Beginn der wissenschaftlichen Sitzung auszutreten.

Meine Herren! Wir haben gestern eine Depesche aus New York bekommen. Dieselbe lautet:

„Freunden und Fachgenossen in Heidelberg freundlichen Gruss!

Knapp. Zehender."

Der Ausschuss bittet Sie, ihm zu gestatten, die freundlichen Grüsse unserer Collegen aus New York in herzlichster Weise erwidern zu dürfen. (Einstimmig genehmigt.)

Ich ertheile nun dem Herrn Collegen Hess das Wort zur Verlesung der Chronik des letzten Jahres.

W. Hess: Meine Herren! Wir haben im Verlaufe des vergangenen Jahres zwei unserer Mitglieder verloren: Dr. Georg Hänel aus Dresden, der am 20. October 1892 im 49. Lebensjahre an Atheromatose gestorben ist; und Dr. Siklóssy aus Buda-Pesth, welcher ausgetreten. Er schreibt, dass er wegen Krankheit in der Gesellschaft nicht mehr thätig sein könne. — Wir haben dagegen die Freude, im Laufe des vergangenen Jahres 18 Collegen neuaufgenommen zu haben, also wieder eine reiche Zunahme.

(Siehe das Mitgliederverzeichniss.)

Ferner möchte ich mir erlauben, Ihnen das Resultat der pecuniären Verhältnisse der *Helmholtz*'schen Festschrift ganz kurz mitzutheilen. Die Einnahmen sind folgende: Es wurden seiner Zeit aus der Kasse der Gesellschaft verwendet 2248 Mk. Es wurden eingenommen für 158 an die Mitglieder abgegebene Exemplare 2370 Mk.; die restirenden 180 Exemplare wurden an die Buchhandlung von Leopold Voss für 10 Mk. das Stück verkauft = 1800 Mk.

Wir haben somit eine Einnahme von	Mk. 6418. —
An Ausgaben haben wir — Sie erlassen mir die einzelnen Posten — . . .	„ 6221. 43,
sodass nunmehr, nachdem Alles abgewickelt ist, noch ein Ueberschuss von . . .	Mk. 196. 57

wieder in die Kasse der Gesellschaft zurückfliesst. Es hat sich also die pecuniäre Seite dieser Angelegenheit sehr glücklich erledigt. Das ist, was ich Ihnen hierüber mitzutheilen habe.

Präsident *Meyer*: Meine Herren! Ich habe Ihnen nun noch mitzutheilen, dass unsere Zusammenkunft im nächsten Jahre, 1894, wegen des internationalen Congresses in Edinburg nicht stattfindet. Sie wissen — obwohl das in unseren Statuten nicht ausdrücklich vorgeschrieben ist — dass in den Jahren, in denen ein internationaler Ophthalmologencongress stattfindet, die Heidelberger Versammlung, nach bisheriger Gewohnheit, ausfällt. Wir werden also erst im Jahre 1895 wieder in Heidelberg zusammenkommen. Nun können wir aber schwerlich heute schon das Datum der Zusammenkunft für 1895 bestimmen; ich darf Sie wohl bitten, die Bestimmung des Datums dem Ausschuss zu überlassen. Weiterhin müssten wir im nächsten Jahre wieder die Preisrichter für den *Graefe-Preis* wählen. Wir schlagen Ihnen vor, dies ebenfalls für das Jahr 1895 aufzuschieben.

Endlich muss ich Sie schon heute daran erinnern, dass wir 1895 die *Graefe-Medaille*, die alle 10 Jahre ver-

liehen wird, zuzuerkennen haben. Uebergeben soll sie 1896 werden. Ich mache Sie aber schon heute darauf aufmerksam, dass Sie im Jahre 1895 eine Zuschrift des Ausschusses zu bekommen haben, in der Sie aufgefordert werden, schriftlich eine Vorwahl einzusenden.

Auf der Tagesordnung steht jetzt noch die Neuwahl für den Ausschuss. Die Collegen Hess und Sattler treten aus. Statutenmässig ist ihre Wiederwahl gestattet. Ich bitte Sie also, zur Neuwahl überzugehen.

Präsident: 31 Mitglieder sind anwesend.

(Einsammlung der Stimmzettel.)

Darf ich die Collegen Nieden und Lange bitten, als Scrutatoren zu fungiren?

(Auszählung der Stimmen.)

Die Collegen Hess und Sattler, sind: Hess mit 30, Sattler mit 26 Stimmen, zu Ausschussmitgliedern wiedererwählt.

Sattler: Ich glaube, dass ich im Namen meines Freundes Hess ermächtigt bin, den Mitgliedern bestens zu danken für das Vertrauen, das Sie uns abermals bewiesen haben, denn nach dem cyclischen Verlauf der Zeit mussten wir schon 1885 ausscheiden und sind damals, und nun auch diesmal wiedergewählt worden. Ich glaube die Versicherung geben zu dürfen, dass wir, soweit es in unseren Kräften steht, Alles thun werden, um Ihr Vertrauen zu rechtfertigen.

Präsident: Endlich habe ich noch mitzutheilen, dass wir von der ophthalmologischen Section des internationalen Congresses in Rom eine Einladung bekommen haben, uns officiell bei demselben vertreten zu lassen, und dass dieser Congress, der Ende September stattfinden sollte, auf Ostern 1894 vertagt ist.

Das an die Ophthalmologische Gesellschaft gerichtete Schreiben lautet wie folgt:

— — —

„Le Comité de la section d'Ophthalmologie pour le Congrès International de Médecine m'a chargé de prier la société d'Ophthalmologie d'accueillir l'invitation que nous renouvellons à nos confrères ophthalmologistes de l'Allemagne et de la société de Heidelberg de prendre part aux travaux du Congrès International de Médecine et de nous procurer l'honneur de leur témoigner à Rome l'estime et l'affection qui nous lient à nos collègues."

Veuillez — — —

Turin le 3 Août 1893. Dr. C. Reymond.

Da wir bis dahin nicht zusammenkommen, wollen wir Sie bitten, zwei Delegirte für den internationalen Congress von Seiten unserer Gesellschaft wählen zu wollen und schlagen Ihnen die Collegen Zehender und Leber vor. Sind Sie damit einverstanden? (Ja!) Dann bitten wir die Collegen Leber und Zehender — den letzteren werden wir davon benachrichtigen — uns in passender Weise vertreten zu wollen.

Damit ist unsere Tagesordnung erschöpft. Ich habe nur noch die Frage zu stellen, ob der eine oder der andere im Interesse der Gesellschaft oder unserer Zusammenkunft das Wort verlangt. — Wenn das nicht der Fall ist, so erkläre ich die Geschäfts-Sitzung für geschlossen. Wir gehen dann zur wissenschaftlichen Sitzung über; ich möchte Ihnen aber Namens des Ausschusses vorschlagen, die Eröffnung der wissenschaftlichen Sitzung um etwa zehn Minuten hinauszuschieben.

(Siehe die wissenschaftliche Sitzung S. 174.)

Die geehrten Herren Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft werden höflichst ersucht, etwaige Wohnungsveränderungen, oder in dem Mitglieder-Verzeichniss anderweitig etwa unrichtig oder unvollständig Angegebenes dem Unterzeichneten gütigst anzeigen zu wollen.

Prof. v. Zehender,
München. Nicolaistrasse 8.

Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Adler, Hans.	Wien IV.	2. Favoritenstrasse.
Dr. Alexander.	Aachen.	
Dr. Auerbach.	Altona.	
Dr. Bänziger.	St. Gallen.	
Dr. Bäuerlein.	Würzburg.	11. Juliuspromenade.
*Dr. Bahr.	Mannheim.	
Dr. Barde, H.	Genf.	16. Rue de la Corraterie.
Dr. Bardenheuer.	Köln.	20. Berlich.
Dr. Bark, C.	St. Louis, M.	
Dr. Barkan, A.	San Francisco.	14. Grant Avenue.
Dr. Bendell.	Albany, New York.	138. State Street.
Dr. Benson, Arthur H.	Dublin.	42. Fitzwilliam Sq.
Prof. Bergmeister, O.	Wien.	2. Schottenring.
*Prof. Berlin, R.	Rostock.	28. Doberanerstrasse.
*Dr. Berlin, Ehrenfried.	Palermo.	12. Via Patuana.
*Dr. Bernheimer, St.	Wien I.	12. Johannesgasse.
Dr. Berry, G. A.	Edinburg.	31. Drumsheugh-Gardens.
Dr. Betke.	Bremen.	81. Contrescarpe.
Prof. Blumenstock.	Krakau.	
Dr. Boé, F.	Paris.	75. Rue de Rennes.
Dr. Boeckmann, Ed.	St. Paul, Minnesota.	227. E. Seventh Str.
Dr. Borthen, Lyder.	Trondhjem, Norw.	
Prof. Borysieciewicz.	Graz.	7. Glacisstrasse.
Dr. Boucheron.	Paris.	14. Rue Halévy.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Brailey.	London W.	11. Old Burlington Street.
Dr. Brandenburg.	Trier.	
Dr. Braun.	Moskau.	Moskauer Augenhospital, Twerskajastr.
Dr. Braunschweig.	Halle a. d. S.	58. Grosse Steinstrasse.
Dr. Bresgen.	Kreuznach.	
*Dr. Brettauer.	Triest.	10. Via delle acque.
Dr. Brinkmann.	Pforzheim.	
Dr. Brückner, A.	Darmstadt.	29. Promenadestrasse.
Dr. Brugsch, Alex.	Kairo.	
Dr. Brunhuber, A.	Regensburg.	115. Spiegelgasse.
Dr. Bull, George J.	Paris.	4. Rue de la Paix.
Dr. Bull, O. B.	Christiania.	10. Storthingsgade.
Prof. Bunge, P.	Halle a. d. S.	
*Dr. Carl, A.	Frankfurt a. M.	19. Kaiserhofstrasse.
Prof. Cohn, H.	Breslau.	16b. Schweidnitzer Stadtgraben.
Dr. Colsman.	Unter-Barmen.	90. Alleestrasse.
Dr. Costomiris.	Mytilene.	
Dr. Crainicean, Georg.	Bukarest.	
Cross, J. R.	Bristol.	
Prof. Czermak, W.	Innsbruck.	18. Maria-Theresienstr.
Prof. Czerny, Vinzenz.	Heidelberg.	1. Sophienstrasse.
Dr. Denissenko, Gabr.	St. Petersburg.	24. W. 2. Wladimirskajastrasse.
Dr. Derby, Hasket.	Boston, Mass.	182. Marlborough Street.
Dr. Derby, Richard.	New York, U. S.	9. West, 35th Str.
Prof. Deutschmann.	Hamburg.	Esplanade.
Dr. Diederichs, K.	Leipzig.	Universitäts-Augenklinik.
Dr. Dimmer.	Wien.	3. Maximilianplatz.
Prof. Dobrowolsky.	St. Petersburg.	15. Litejnajastrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Dohnberg, H.	St. Petersburg W O.	21. Newaquai.
Prof. Doijer, D.	Leiden.	Breedstraat.
*Prof. Dor.	Lyon.	109. St. Clair.
Dr. Driver.	Reiboldsgrün bei Auerbach.	
*Dr. Dufour.	Lausanne.	7. Rue du Midi.
Dr. Dürr.	Hannover.	5. Höltystrasse.
Dr. Effen, van.	Utrecht.	D. 30. Stadthuisbrug.
Dr. Emmert, E.	Bern.	7. Christophelgasse.
Dr. Engelhardt.	Dresden.	4. Struvestrasse.
*Dr. Esberg.	Hannover.	28. Schillerstrasse.
*Prof. Eversbusch, O.	Erlangen.	10. Glückstrasse.
Dr. Ferge, E.	Braunschweig.	Wilhelmithor-Promenade.
Dr. Fergus, Freeland.	Glasgow.	3. Elmsbank Crescent.
Dr. Fick, A. Eugen.	Zürich.	
Dr. Fischer, Ernst.	Dortmund.	3. Rosenthalstrasse.
*Dr. Forster, von.	Nürnberg.	5. Rothenburgerstrasse.
Prof. Förster, R.	Breslau.	17. Ohlauer Stadtgraben.
Dr. Frank, S.	Baltimore.	51. Lexington Street.
Dr. Fraenkel.	Chemnitz.	1c. Albertstrasse.
*Dr. Franke, E.	Hamburg.	45. Colonaden.
Dr. Fröhlich.	Berlin S. (Klinik)	75. Oranienstrasse.
*Prof. Fuchs, E.	Wien.	9. Oppolzergasse.
Dr. Gamser.	Chur.	
Dr. Genderen Stort, van.	Haarlem.	147. Wilhelminastr.
Dr. Gerloff.	Göttingen.	25. Hainholzweg.
Dr. Germer.	Kreuznach.	5. Luisenstrasse.
*Dr. Gessner, C.	Bamberg.	
*Dr. Goldzieher.	Buda-Pesth.	10. Badgasse.
Prof. Graefe, Alfred.	Halle a. d. S.	20. Lindenstrasse.
*Dr. Greeff, Richard.	Frankfurt a./M.	2. Rossmarkt.
Prof. Gunning.	Amsterdam.	31. Muidergracht Plantage.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Gurwitsch, M.	Rostow am Don.	70. Nikolskaja.
Prof. Haab, O.	Zürich.	2. Seefeldstrasse.
Dr. Haas, J. H. de.	Rotterdam.	29. Schiedamsche Singel.
Dr. Haase.	Hamburg.	15. Esplanade.
Dr. Haensell.	Paris.	54. Bvard. Beaumarchais.
*Dr. Hallermann.	Dortmund.	
Prof. Haltenhoff.	Genf.	20. Rue de la Corraterie.
Prof. Hansen-Grut, E.	Kopenhagen.	5. Havnegade.
Dr. Harder.	Stettin.	18. Gr. Domstrasse.
Prof. Helfreich, F.	Würzburg.	9. Haugerring.
Dr. Herrnheiser, J.	Prag.	23. Heuwagsplatz.
*Dr. Hersing.	Mülhausen i. E.	6. Illzacherstrasse.
Dr. Herz, Ludwig.	Wien I.	4. Stadiongasse.
Dr. Herzum, G.	Tetschen.	
*Dr. Hess, C.	Leipzig.	14. Liebigstrasse.
*Dr. Hess, W.	Mainz.	5. Walpodenstrasse.
Dr. Hessberg, L.	Essen.	24. Bahnhofstrasse.
Dr. Heuse.	Elberfeld.	24. Bankstrasse.
*Dr. Heymann.	Dresden N.	2. Bautzenerstrasse.
*Prof. Hippel, A. von.	Halle a. d. S.	8. Martinsberg.
*Dr. Hippel jr., Eugen v.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
Prof. Hirschberg, J.	Berlin NW.	36. Karlstrasse.
Prof. Hirschmann.	Charkow.	15/5. Nowo-Malo-Sumskajastrasse.
Dr. Höderath, P. J.	Saarbrücken.	10. Luisenstrasse.
*Dr. Hoffmann, von.	Baden-Baden.	61. Langestrasse.
Dr. Hoffmann, F. W.	Coblenz.	22. Schlossstrasse.
Dr. Höltzke, H.	Berlin NW.	2. Calvinstrasse.
*Prof. Horstmann, C.	Berlin W.	12/13. Karlsbad.
Dr. Hosch, Fr.	Basel.	44. Holbeinstrasse.
Dr. Howe.	New York.	183. Delaware Avenue.
Dr. Jacobson, Jul., jun.	London W.	32. Queen Anne Street. Cavendish Square.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Josten.	Münster, Westf.	8. u. 9. Brockhofstrasse.
*Dr. Juda, M.	Amsterdam.	153. Keizersgracht.
Dr. Juler, H.	London W.	77. Wimpole Street. Cavendish Square.
Dr. Kamocki.	Warschau.	21. Widockstrasse.
Dr. Keller, E.	Mainz.	32. Gr. Bleiche.
Dr. Kerschbaumer, Frdr.	Wien.	Florianigasse.
Dr. Kipp, Charles J.	Newark, N.-Yersey	534. Broad Street.
Dr. Klein, Josef.	Neisse.	57. Breslauerstrasse.
Dr. Klein, S.	Wien I.	7. Schwertgasse.
Dr. Knapp.	New York.	26. West, 40th Street.
*Prof. Knies.	Freiburg i. Br.	2. Kaiserstrasse.
Dr. Koller, K.	New York.	715. Madison Avenue.
Dr. Königshöfer.	Stuttgart.	23. Johannisstrasse.
Dr. Krailsheimer.	Stuttgart.	24. Neckarstrasse.
Dr. Kramsztyk, Z.	Warschau.	16. Bielánskagasse.
Dr. Krückow.	Moskau.	18. Malaja Nikitzkaja.
*Dr. Krüger.	Frankfurt a. M.	26. Hochstrasse.
Dr. Küster, F.	Leipzig.	2. Rudolfstrasse.
Prof. Kuhnt, H.	Königsberg i. Pr.	3. Lange Reihe.
Dr. Lamhofer, Aug.	Leipzig.	6. Emilienstrasse.
Dr. Landolt, E.	Paris.	4. Rue Volney.
*Dr. Lange, O.	Braunschweig.	66. Adolfsstrasse.
*Prof. Laqueur, L.	Strassburg.	5. Sandplatz.
*Prof. Leber, Th.	Heidelberg.	
*Dr. Liebrecht.	Halle a. d. S.	14. Grosse Steinstrasse.
Dr. Liebreich, R.	Paris.	11. Bvard. Clichy.
Dr. Logetschnikow.	Moskau.	Augenhospital, Twerskajastrasse.
*Dr. Lucanus, C.	Hanau.	
Dr. Lucanus, Heinrich.	Gotha.	
Dr. Magawly.	St. Petersburg.	34. Mohowaja. Augenheilanstalt.
Prof. Magnus, H.	Breslau.	25. I. Tauentzienstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Maier, E.	Karlsruhe.	43. Herrenstrasse.
Dr. Mandelstamm, Leop.	Riga.	
Dr. Mandelstamm, M. E.	Kiew.	Alexandrowskaja.
Dr. Mannhardt, J.	Lübeck.	31. Breite Strasse.
Prof. Manz, W.	Freiburg i. Br.	21. Katharinenstrasse.
Dr. Marcisiewicz.	Krakau.	Augenklinik.
Prof. Mauthner, L.	Wien I.	3. Lugeck.
Dr. Mayerhausen.	Sommer: Schweizermühle. Winter: Breslau.	
*Dr. Mayweg.	Hagen i. Westf.	8. u. 10. Friedrichsstr.
Dr. Meissner.	Trier.	4. Strasse am Neumarkt.
Dr. Menacho.	Barcelona.	30. Carmen, pral.
Dr. Meurer, C., jun.	Wiesbaden.	4. Blumenstrasse.
*Dr. Meyer, Ed.	Paris.	73. Bvard. Haussmann.
Dr. Meyer, Fritz.	Lissabon.	151. Campo dos Martyres da Patria.
Dr. Meyhöfer.	Görlitz.	13. Postplatz.
*Prof. Michel, J.	Würzburg.	2. Pleicherring.
Dr. Mittelstädt, von.	Metz.	45. Römerstrasse.
Dr. Mitvalský.	Prag.	
Dr. Mohr, Ad.	Insterburg.	
Dr. Moll, van.	Rotterdam.	48. Coolsingel.
Dr. Mooren, A.	Düsseldorf.	46. Kaiserstrasse.
*Prof. Mulder, M. E.	Groningen.	846. Zuiderpark.
Prof. Nagel, A.	Tübingen	17. Grabenstrasse.
Dr. Nahmmacher.	Rostock (Wien).	
Dr. Neese.	Kiew.	22. Fundukleweskaja.
Dr. Nettleship, E.	London W.	5. Wimpole Street.
*Dr. Nieden, Ad.	Bochum.	10. Augustastrasse.
Dr. Nobis.	Chemnitz.	
Dr. Nordenson, Erik.	Stockholm.	10. Wasagatan.
Prof. Noyes, Henry D.	New York, U. S.	233. Madison Avenue.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Oehrens.	Hamburg.	49. Pferdemarkt.
*Dr. Oeller, J. N.	München.	37. Landwehrstrasse.
Dr. Osio.	Madrid.	57. Fuencarral, bajo.
Dr. Osten-Sacken, L. v.	Moskau.	Grosse Lubjanka.
Dr. Ostwalt.	Paris.	10. Rue Lord Byron.
*Prof. Pagenstecher, H.	Wiesbaden.	59. Taunusstrasse.
Dr. Pauli, Richard.	Landau i. d. Pfalz.	
Dr. Paulsen.	Hamburg.	
Dr. Pautynski, F.	Dresden.	14. Sydonienstrasse.
Dr. Pedraglia.	Sommer: Kissingen Winter: Hamburg	3. Brückenstrasse. 9. Verbindungsbahn.
Dr. Peretti.	Mühlheim a. d. R.	
*Dr. Peters.	Bonn.	6. Neuthor.
Prof. Pflüger, E.	Bern.	12. Taubenstrasse.
Prof. Pinto, J. R. da Gama.	Lissabon.	11. Travessa nova de Carmo.
Dr. Plange, O.	Münster, Westf.	
Dr. Porok.	Pola.	
Dr. Prout.	Brooklyn.	26. Schermerhornstr.
Dr. Purtscher.	Klagenfurt.	4. Priesterhausgasse.
*Prof. Rählmann, E.	Dorpat.	22. Gartenstrasse.
Dr. Ransohoff.	Frankfurt a. M.	71. Neue Zeil.
Dr. Reich.	Tiflis.	3. Gribojedowstrasse.
Dr. Reuling.	Baltimore.	103. W. Monumentstr.
Prof. Reus, von.	Wien I.	4. Wallfischgasse.
Dr. Rheindorf.	Neuss.	5. Münsterstrasse.
*Dr. Rindfleisch.	Weimar.	15. Schillerstrasse.
Dr. Röder, C.	Darmstadt.	24. Wilhelmstrasse.
Dr. Röder, W.	Heidelberg.	
Dr. Rogman.	Gand.	[Port. Rue basse. 53. Rue Haut-
Dr. Rosenmeyer, L.	Frankfurt a. M.	19. Sonnenstrasse.
Prof. Rothmund, A. von.	München.	8. Ottostrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Rudloff.	Bautzen.	
Prof. Rydel, L.	Krakau.	20. Slawkowerg.
Dr. Rynberk, van.	Amsterdam.	847. Prinsengracht.
*Dr. Samelsohn.	Köln.	9. Elisenstrasse.
Prof. Sämisch, Th.	Bonn.	26. 28. Lennéstrasse.
*Prof. Sattler, H.	Leipzig.	11. Thalstrasse.
Dr. Schanz, Fritz.	Dresden.	31. Christianstrasse.
*Dr. Schauber, C.	Augsburg D.	94. Peutingerstrasse.
Prof. Schenkl, A.	Prag.	8. Palackygasse.
Prof. Schiess-Gemuseus.	Basel.	28. Missionsstrasse.
*Prof. Schirmer, O.	Greifswald.	3. Advocatenberg.
Prof. Schirmer, R.	Greifswald.	52. Bahnhofstrasse.
Dr. Schläfke, W.	Cassel.	
*Prof. Schleich, Gustav.	Stuttgart.	16a. Uhlandstrasse.
Dr. Schmeichler, Ludw.	Brünn.	1. Franz-Josefstrasse.
*Prof. Schmidt-Rimpler.	Göttingen.	2. Wöhlerstrasse.
Dr. Schmitz, Georg.	Köln.	14. Cardinalstrasse.
Dr. Schneider.	Milwaukee.	Grand Opera House.
Dr. Schneller.	Danzig.	50. Breitgasse.
Prof. Schoeler, H. L.	Berlin W.	1. Alexanderufer.
*Dr. Schoenemann.	Saarbrücken.	
Dr. Schön, Wilh.	Leipzig.	2. Grimmascher Steinweg.
*Dr. Schreiber.	Magdeburg.	
Prof. Schröter, Paul.	Leipzig.	8. Mühlgasse.
Dr. Schubert, P.	Nürnberg.	16. Bindergasse.
Prof. Schulek.	Buda-Pesth.	23. V. sas-utcza.
Dr. Schwabe, Gustav.	Leipzig.	12. Querstrasse.
*Dr. Schwarz, Otto.	Leipzig.	
*Prof. Schweigger, C.	Berlin NW.	6. Roonstrasse.
*Dr. Seggel, C.	München II.	2. Schwanthalerstrasse.
Dr. Sellerbeck.	Berlin S.	55. Blücherstrasse.
Dr. Smith, F. W.	Cincinnati.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Smith, Priestley.	Birmingham.	34. Paradise Street.
* Prof. Snellen, H.	Utrecht.	13. Drift.
Dr. Snellen jr., H.	Utrecht.	1. Begijnehof.
Dr. Steffan.	Frankfurt a. M.	8. Krögerstrasse.
Dr. Steinheim.	Bielefeld.	
Prof. Stilling.	Strassburg.	1. Murnerstrasse.
Dr. Stimmel.	Leipzig.	
Dr. Stoer.	Regensburg.	
* Dr. Stölting.	Hannover.	
Dr. Story, John B.	Dublin.	24. Lower Baggotstr.
Dr. Strawbridge.	Philadelphia.	1500. Walnutstreet.
* Dr. Struwe.	Gleiwitz, Schlesien.	
Dr. Sulzer, E.	Genf.	7. Quai du Montblanc.
Swanzy, H. R.	Dublin.	23. Merrion Square.
Dr. Tacke.	Brüssel.	83. Rue de la loi.
Dr. Talko.	Rjäsan bei Moskau.	
* Dr. Thier.	Aachen.	
Dr. Topolansky.	Wien II.	4. Stefaniestrasse.
Dr. Treitel.	Königsberg.	8. Tragheimer Kirchenstrasse.
* Prof. Uhthoff.	Marburg.	17. Bahnhofstrasse.
Dr. Ulrich, R.	Strassburg.	13. Hoher Steg.
* Dr. Valude.	Paris.	34. Bvard. St. Germain.
Prof. Völckers.	Kiel.	
Prof. Vossius, A.	Giessen.	9. Ludwigsplatz.
Dr. Wadsworth, O. F.	Boston.	139. Boylston Street.
Dr. Waelchli.	Buenos Ayres.	552. Calle defensa.
* Prof. Wagenmann.	Jena.	
Dr. Wagner.	Odessa.	1. Bvard. Nicolaus.
Dr. Waldhauer.	Mitau.	31. Grosse Strasse.
Dr. Wallerstein.	Gelsenkirchen.	
Dr. Weber, Adolf.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.
Dr. Wecker, L. von.	Paris.	31. Avenue d'Antin.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Dr. Weiss, L.	Mannheim. / Heidelberg.	Lit. A. 3. Nr. 3. / 18. Graben.
Dr. West, Ed. A.	Chicago.	125. Lasallestrasse.
Dr. Westhoff, C. H. A.	Amsterdam.	457. Heerengracht.
Dr. Whiting, Fred.	New York.	Eye and Ear Infirmary.
Dr. Wicherkiewicz, Bol.	Posen.	6. St. Martinsstrasse.
Dr. Wilbrand, H.	Hamburg.	26. Brandsende.
Prof. Williams, H. W.	Boston.	15. Arlington Street.
Dr. Wolff, Walter.	Köln.	114. Gereonswall.
Dr. Wolffberg.	Breslau.	9. Freiburgerstrasse.
Dr. Zartmann.	Metz.	2. Chatillonstrasse.
Prof. Zehender, W. von.	München.	8. Nicolaistrasse.

Die mit einem Sternchen (*) bezeichneten Mitglieder haben an den diesjährigen Sitzungen Theil genommen.

Der Personalstand der Gesellschaft betrug nach Ablauf des Jahres 1891/92: 282. Davon ist 1 ausgeschieden durch den Tod und 1 wegen Krankheit. Zwei zurückgetretene Mitglieder werden in dem Mitglieder-Verzeichniss fortgeführt. Mithin besteht die Gesellschaft nach Ablauf des Jahres 1892/93 aus 278 activen Mitgliedern. Dazu kommen nun noch: 18 Neuaufgenommene. Mithin beträgt der Personalstand im Beginn des neuen Jahres: 296 active und 2 inactive Mitglieder.

Von den Mitgliedern der Gesellschaft ist gestorben:

Dr. **G. Hänel** in Dresden am 20. October 1892

und wegen Krankheit ausgetreten:

Dr. **Siklóssy** in Buda-Pesth.

Wohnort.	Anwesend i. J. 1893.	Mitglieder-zahl.	Neu Aufgenommene.
Deutsches Reich	50	152	10
Oesterreich-Ungarn	4	21	2
Amerika	—	23	4
Russland und Polen	1	23	1
Schweiz	1	15	—
England	—	8	—
Frankreich	3	11	1
Belgien	—	2	—
Holland	3	13	—
Italien	1	1	—
Griechenland	—	1	—
Spanien und Portugal	—	4	—
Dänemark	—	1	—
Norwegen und Schweden	—	3	—
Aegypten	—	1	—
Wallachei	—	1	—
	63	280	18

Der Ausschuss der Gesellschaft besteht aus folgenden Mitgliedern:

J. Brettauer in Triest.
W. Hess in Mainz.
A. von Hippel in Halle a. d. S.
Th. Leber in Heidelberg.
Ed. Meyer in Paris.
H. Sattler in Leipzig.
H. Snellen in Utrecht.
W. von Zehender in München.

Im Jahre 1893 neu aufgenommene Mitglieder:

1. Dr. Axenfeld, Assistent in Marburg a. d. L.
*2. Dr. H. Becker, Assistent in Marburg a. d. L., Bahnhofstrasse 14.
*3. Dr. F. Capauner in Mühlhausen i. E.
*4. Dr. A. Darier in Paris, 5 Rue St. Benoit.
5. Dr. Elschnig, Docent in Graz.
6. Prof. John Fulton in St. Paul, Minnesota.
7. Dr. Gruening in New York, 109 E. 23th Str.
8. Dr. Heddäus in Essen a. d. Ruhr.
9. Dr. Th. Hoffmann in Reval.
10. Dr. Ph. Limbourg in Köln a. Rh., Pfeilstr. 25/27.
11. Dr. W. Netter in St. Antonio, Texas. 259 Gardenstreet.
12. Dr. Ohlemann in Minden, Westfalen.
13. Dr. Charles Oliver in Philadelphia. 1507 Locust Street.
14. Dr. Fr. Salzer, Assistent an der Augenklinik in Heidelberg.
15. Dr. O. Scheffels in Crefeld.
16. Dr. v. Siklóssy jr. in Buda-Pesth.
17. Dr. Stöwer in Greifswald.
18. Dr. Vüllers, Assistent an der Augenklinik in Heidelberg.

An den diesjährigen Sitzungen haben Theil genommen:

63 Mitglieder,
28 Nichtmitglieder,

im Ganzen waren also anwesend: 91 Theilnehmer.

BERICHT

ÜBER DIE

IERUNDZWANZIGSTE VERSAMMLUNG

DER

PHTHALMOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

HEIDELBERG 1895.

REDIGIERT DURCH

W. HESS UND **W. ZEHENDER.**

MIT 9 ABBILDUNGEN.

STUTTGART.

DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.

1895.

Ausgegeben am 2. December

Inhalt.

I. Nachmittags-Sitzung

in der Augenklinik am 5. August 1895.

(Demonstration von Präparaten und Instrumenten.)

II. Nachmittagssitzung

in der Augenklinik am 6. August 1895.

(Demonstration von Präparaten und Instrumenten.)

Geschäfts-Sitzung
und
Mitglieder-Verzeichniss.

Bericht
über die
Vierundzwanzigste Versammlung
der
Ophthalmologischen Gesellschaft
Heidelberg 1895.

Erste Sitzung
Montag den 5. August 1895.

Eröffnung.

Zehender. Nach langer Zeit ist mir heute wieder die Ehre und die grosse Freude zu Theil geworden, Sie, meine verehrten Herren Collegen und Freunde im Namen und im Auftrag des Ausschusses hier begrüssen zu dürfen. Ich heisse Sie herzlich willkommen und spreche zugleich den Wunsch aus, dass unsere diesjährige Versammlung recht fruchtbar und erfolgreich, wie auch in jeder anderen Beziehung eine erfreuliche und angenehme werden möge.

Wir haben während unserer diesmaligen Jahresversammlung noch eine besondere Pflicht zu erfüllen.

Zu Ehren und zum Andenken an den Gründer unserer Gesellschaft haben wir vor 22 Jahren eine Medaille gestiftet, die — von zehn zu zehn Jahren — demjenigen zuerkannt werden soll, der sich die grössten Verdienste um Förderung der Ophthalmologie erworben hat. — Sie

wissen, dass wir am Schluss der heutigen Sitzung eine hierüber entscheidende Abstimmung vorzunehmen haben.

Wie Sie alle wissen, war es A. v. Graefe, der im Jahre 1863 die Ophthalmologische Gesellschaft gestiftet hat. Wir wünschen, dass sein Andenken unter uns stets lebendig und unvergesslich sein und bleiben möge, und so soll auch der heutige Tag, an welchem über die diesmalige Zuerkennung der Graefe-Medaille entschieden werden wird, zugleich ein Erinnerungstag an den Stifter der Gesellschaft sein.

Unsere Gesellschaft war — zur Zeit als Graefe noch unter uns lebte — im wahrsten Sinne des Wortes eine internationale Gesellschaft; Graefe hat es verstanden, wie keiner nach ihm, die ophthalmologischen Celebritäten der ganzen Welt in Heidelberg zu vereinigen. Zu diesen Celebritäten gehörte der von seiner irdischen Laufbahn nunmehr auch schon abberufene H. von Helmholtz.

Wir waren in nicht grosser Zahl beisammen, als Helmholtz, von Bonn nach Heidelberg berufen, hier anwesend war und an unseren Vorträgen und Versammlungen Theil nahm. Es werden unter uns nur wenige sein, die sich noch erinnern können, wie A. v. Graefe, zu einer Zeit, da der Augenspiegel noch wenig bekannt war, eine improvisirte Feier für Helmholtz in Anregung brachte. Bei einem kleinen Festmahl wurde ihm durch A. v. Graefe ein Pokal überreicht, der die Inschrift trug:

Dem Schöpfer neuer Wissenschaft,
dem Wohlthäter der Menschheit

in dankbarer Erinnerung an die Erfindung des Augenspiegels gewidmet von

Donders, v. Graefe, H. Müller.

Baenziger aus St. Gallen, Hess aus Mainz, Horner aus Zürich, Mac Gillavry aus Jawa, Michaelis aus Berlin, Mooren aus Westphalen, Ohlenschlager aus

Frankfurt, Pagenstecher aus Wiesbaden, Schmauss aus Augsburg, v. Tröltsch aus Würzburg, Vogelsang aus Hannover, Zehender aus Strelitz
den 3. September 1858.

Helmholtz konnte damals noch darauf erwiedern, dies sei die erste Anerkennung, die ihm für die Erfindung des Augenspiegels zu Theil geworden. Aber die bedeutsamere Anerkennung ist nachgefolgt. Vor 10 Jahren, bei der ersten Vertheilung der Graefe-Medaille, ist ihm, in Anerkennung seiner grössten Verdienste um die Förderung der Ophthalmologie, diese Auszeichnung einstimmig zu Theil geworden. — Jetzt weilt er nicht mehr in unserer Mitte!

Es ist hier nicht der Ort und ich bin nicht die geeignete Person, um die Verdienste eines Helmholtz zu preisen. Aber eine Anerkennung wollen wir ihm nach seinem Tode hier noch zu Theil werden lassen:

Ich bitte Sie, meine Herren, zur Ehre seines Andenkens sich von Ihren Sitzen zu erheben!

(Geschieht.)

Nachträglich theile ich Ihnen noch mit — und Ihr Aufstehen darf uns zugleich als Indemnitätserklärung gelten — dass, von Seiten des Ausschusses der Gesellschaft, seiner Zeit ein Kranz auf das Grab des unsterblichen Helmholtz niedergelegt worden ist.

Als Resultat der schriftlichen Vorwahl für die Graefe-Medaille, habe ich statutenmässig Ihnen mitzutheilen, dass:

17 Stimmen auf Leber,
14 „ „ Lister,
1 Stimme „ Ramon y Cajal,
1 „ „ Karl Koller,
1 „ „ Wilhelm Schoen und
1 „ „ Schweigger

gefallen sind. — Eine für Lister abgegebene Stimme musste für ungiltig erklärt werden, weil die Person des Absenders nicht verificirt werden konnte.

Und nun, meine Herren, wenden wir uns dem wissenschaftlichen Theil unserer Arbeit zu. Ich muss Sie aber bitten, recht kurz und gedrängt zu sprechen; wir haben viel zu verhandeln und unsere Zeit ist kurz bemessen.

Im Auftrage des Ausschusses ersuche ich Herrn Collegen Robertson aus Edinburgh das Präsidium für die heutige Vormittagssitzung übernehmen zu wollen. (Bravo!) Für die Nachmittagssitzung ersuchen wir Prof. Vossius das Präsidium zu übernehmen.

Sitzungspräsident: Argyll Robertson.

Robertson: Meine Herren! Ich sage Ihnen meinen wärmsten und herzlichsten Dank für die Ehre, die Sie mir gütigst erweisen.

I.

Prof. **Ernst Fuchs** in Wien. Ueber Erythropsie.

Ich hatte schon öfter bei Bergtouren nach langer Wanderung über Schnee Rothsehen bemerkt; am auffallendsten war mir dies aber zu Pfingsten vorigen Jahres gewesen, als ich nach mehrstündigem Gehen über Schneefelder in eine dunkle Schutzhütte trat und nun durch einige Minuten Alles sehr lebhaft roth sah; andere, später nachkommende Touristen riefen gleichfalls beim Eintritt in die Hütte erstaunt aus, dass ihnen Alles roth erscheine. Dieses Rothsehen, welches auch in der alpinen Litteratur sich kurz erwähnt findet, veranlasste mich zu Versuchen, die ich im vergangenen Winter anstellte. Da dieselben nur gelangen, wenn bei schönem Wetter der Schnee von der Sonne beschienen war, und da ich überdies nur die Sonntage zur Verfügung hatte, um zu diesen Versuchen ins Gebirge zu

fahren, wo sie am besten gelingen, sind dieselben noch nicht vollkommen zum Abschluss gelangt und ich bitte daher, die heutigen Mittheilungen nur als vorläufige anzusehen.

Ich glaube, dass jedes normale Auge in Folge von Blendung durch Schnee rothsehend wird; in Folge individueller Verschiedenheiten, wozu namentlich die Pigmentirung des Auges gehört, tritt aber das Rothsehen natürlich verschieden rasch und leicht ein. Es gehört dazu, dass der Schnee von der Sonne beschienen wird und dass man sich demselben durch längere Zeit aussetzt. Dies ist wichtiger als die Intensität der Blendung; sehr starke, selbst schmerzhafte Blendung verursacht kein Rothsehen, wenn sie nur kurz andauert; andererseits bekommt man ausgeprägtes Rothsehen, wenn man ohne jedes unangenehme Gefühl von Blendung einige Stunden bei Sonnenschein über Schnee gegangen ist. Ist man einmal rothsehend geworden (was sehr rasch wieder vergeht), so genügt dann eine ganz kurze Blendung, um es wieder zu werden. Vormittags trat das Rothsehen viel leichter ein als Nachmittags. Für Solche, welche nicht sehr leicht rothsehend werden, wozu ich gehöre, ist ferner eine gewisse Höhe über dem Meere nothwendig; ich bin, falls ich nicht künstliche Pupillenerweiterung zu Hülfe nahm, in der Ebene niemals rothsehend geworden. Die meisten meiner Versuche habe ich daher auf dem Sonnwendstein, einem Berge von über 1500 m Höhe angestellt, einige auch in der Niederung, in der Umgebung Wiens, nachdem ich meine Pupillen durch Homatropin erweitert hatte. Es giebt zwar auch Personen mit normalen Augen, welche ohne dieses Hülfsmittel in der Ebene Erythropsie bekommen, doch scheint dies ziemlich selten zu sein, da ja sonst diese Erscheinung den auf dem Lande wohnenden Personen, welche im Winter oft über Schnee gehen, allgemein bekannt wäre.

Die beste Anordnung der Versuche ist die, dass man nach längerer Blendung durch Schnee in einen dunklen

Raum, z. B. in eine Hütte tritt. Wenn der Raum gar zu dunkel ist, sieht man, da das Auge für die Dunkelheit nicht adaptirt ist, in der ersten Zeit gar nichts; es ist daher besser, einen nur mässig dunklen Raum, welcher durch ein kleines Fenster oder die etwas geöffnete Thüre beleuchtet ist, zu wählen. Sofort nach dem Eintritt blickt man auf eine in der Hand gehaltene Schachbrettfigur mit weissen und schwarzen Feldern. Ferner muss man eine kleine schwarze Tafel bereit halten, welche mit Hülfe einer weissen Marke als Campimeter dient. Die grosse Flüchtigkeit der Erscheinung erschwert die Beobachtung; es ist daher nöthig, die Versuche oft und mit verschiedenen Versuchspersonen zu wiederholen. Ich wurde hierbei von verschiedenen Herren meiner Klinik, namentlich von Herrn Dr. Sachs, unterstützt. Die durch diese Versuche erhaltenen, ziemlich übereinstimmenden Resultate sind im Allgemeinen folgende: Sofort nach dem Eintritte in die Dunkelheit sieht man alle dunklen Objecte, z. B. die schwarzen Felder, grün. Das Grünsehen nimmt rasch zu und wird im Centrum am stärksten, so dass hier die schwarze Tafel fast weisslich erscheint. Bald, etwa 15 Secunden nach dem Eintritte in den dunklen Raum, fangen auch die weissen Felder an, grün zu erscheinen. Dieses Grünsehen wird durch die Dunkelheit begünstigt, durch die Helligkeit aufgehoben. Bringt man die Schachbrettfigur etwas mehr zum Licht, so erscheinen die Felder wieder schwarz und weiss, bringt man sie wieder in den Schatten zurück, so werden sie noch mehr grün als früher. In der zweiten Viertelminute nach dem Eintritte in die Dunkelheit beginnt das Grünsehen in Rothsehen überzugehen. Zuerst sieht man die weissen Felder dort, wo sie an die schwarzen angrenzen, sich roth färben; diese Säume werden immer breiter und intensiver, bis endlich die ganzen weissen Quadrate purpurn leuchten. Zuletzt erscheinen selbst die schwarzen Quadrate, wenn sie genügend hell beleuchtet sind, roth, während sie dort, wo sie unbeleuchtet

sind, grünlich bleiben. Bis vollkommene Erythropsie eintritt, dauert es nach dem Eintritt in die Dunkelheit nahezu eine Minute, manchmal darüber. Die Erythropsie steigert sich dann rasch, die Farben werden immer intensiver, um dann schnell wieder zu verblassen, so dass nach zwei bis drei Minuten in der Regel nicht mehr roth gesehen wird. Das Rothsehen wird durch eine stärkere Helligkeit begünstigt. Die weissen Felder werden früher roth als die schwarzen: wenn man während des Ueberganges vom Grünsehen zum Rothsehen die Schachbrettfigur, deren weisse Felder roth gesehen werden, mehr in den Schatten hält, erscheinen die weissen Felder sofort wieder grün und zwar recht intensiv, um bei dem Zurückbringen ans Licht noch stärker roth zu werden. Damit stimmt überein, dass die ausgeruhte Netzhaut leichter roth sieht; deshalb beginnt das Rothsehen zuerst an den Rändern der weissen Quadrate, weil bei nicht genau festgehaltener Fixation hier das Bild der weissen Quadrate auf dieselbe Stelle fällt, welche gerade früher das Bild eines schwarzen Quadrates eingenommen hatte; aus demselben Grunde erscheint eine weisse Marke auf schwarzem Felde lebhafter roth, wenn sie bewegt wird. Zu starke Beleuchtung macht indessen das Rothsehen wieder verschwinden, so, wenn man mit der Schachbrettfigur in der Hand ins Freie tritt.

Die Farbe der Erythropsie ist schöner, heller Purpur, welcher bekanntlich im Spectrum nicht existirt; sie ist complimentär dem Grün zu beiden Seiten der Linie *F* im Spectrum, welches an dieser Stelle, wenn man es während der Erythropsie betrachtet, grau erscheint. Es ist selbstverständlich, dass alle gefärbten Gegenstände während des Stadiums des Rothsehens in ihren Farben entsprechend verändert aussehen, also z. B. grünes Tannenreisig fahl grau, rothe Gegenstände viel lebhafter roth. Der Uebergang in den Purpur geschieht durch Orange, wenigstens bei vielen Personen. So erscheinen die Ränder der weissen Quadrate zuerst orange, bevor sie roth werden, und ebenso

geht beim Abklingen der Erscheinung das Roth durch schwaches Orange in Weiss über.

Wenn die Blendung überhaupt gering ist, z. B. wenn Sonnenschein fehlt, so werden nur die ersten Phasen dieser Erscheinung beobachtet, z. B. nur Grünsehen, oder nach demselben ein zarter Schimmer von Orange.

Es handelte sich noch darum, die Ausbreitung der Erythropsie im Gesichtsfelde kennen zu lernen, wozu das kleine Campimeter diente. Es zeigte sich, dass die Erythropsie etwa 10° bis 20° nach der Peripherie reicht und zwar um so weiter, je stärker sie ausgebildet ist; an der Grenze geht das Rothsehen oft durch Orange oder Gelb in die normal sehende Peripherie über. Das Rothsehen ist in demjenigen Theile des Gesichtsfeldes am meisten ausgeprägt, in welchem die Netzhaut am stärksten ausgebleicht ist, also in der Regel im unteren Theile. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Verhalten des Netzhautcentrums beigelegt, weil gerade beim allerersten Versuche gefunden worden war, dass im Centrum des Gesichtsfeldes die Erythropsie fehlt. Es stellte sich durch Versuche heraus, dass sich in dieser Beziehung nicht alle Personen gleich verhalten. Im Allgemeinen wird bei sehr intensiver Erythropsie im Centrum ebenso roth oder nur um wenig schwächer roth gesehen als peripher, selten im Centrum etwas stärker roth; sowie aber die Erythropsie nicht so intensiv auftritt oder schon im Abklingen begriffen ist, erscheint die weisse Marke in einem centralen Bezirke von 5° bis 10° Durchmesser weiss, während sie peripher davon schön purpurn leuchtet. Ich selbst habe nur ausnahmsweise und bei besonders starker Blendung (nach Erweiterung der Pupille) im Centrum die Marke roth sehen können. Die Erscheinung des Rothsehens tritt nur auf dem geblendeten Auge auf; wird das andere durch Verband oder dunkle Brille gegen das Licht geschützt, so kann es als Controllauge verwendet werden.

Das Rothsehen der Aphakischen ist mit dem Roth-

sehen der normalen Augen identisch; die Ersteren zeichnen sich nur dadurch aus, dass sie das Rothsehen leichter bekommen und länger behalten. Die Veranlassung zum Rothsehen ist bei den Aphakischen gleichfalls Blendung und man kann die meisten, ja wahrscheinlich alle Aphakischen zum Rothsehen bringen, wenn man sie lange genug über Schnee, der von der Sonne beleuchtet ist, gehen lässt. Eine Anzahl von Fällen von Erythropsie, welche in der Litteratur mitgetheilt sind, bezieht sich auf staaroperirte Personen, welche im Winter längere Zeit der Blendung durch Schnee sich aussetzten. Ich selbst habe eine Anzahl von Staaroperirten im letzten Winter im Hofe des Krankenhauses bei Schnee und Sonnenschein spazieren gehen lassen und bei fast Allen die typische Erythropsie erhalten, welche viele Stunden lang, ja den ganzen Tag andauerte und sich in den folgenden Tagen beim Erwachen wiederholte. Auch hier spielt individuelle Disposition eine grosse Rolle und einige aphakische Personen, welche besonders leicht und andauernd Rothsehen bekamen, konnten für eingehende Versuche benutzt werden, durch welche die Identität dieses Rothsehens mit dem Rothsehen normaler Augen festgestellt wurde. Günstig für diese Versuche war die lange Dauer des Rothsehens, welche gestattete, die Untersuchungen mit aller Musse zu machen, ferner der Umstand, dass einige der untersuchten Personen das andere Auge gesund hatten, so dass es zur Controlle benutzt werden konnte. Das Rothsehen tritt bei Aphakischen nur ausnahmsweise schon im Freien auf (was auch bei normalen Augen zuweilen vorkommt), sondern in der Regel erst beim Eintritt in einen dunklen Raum, z. B. in ein wenig helles Zimmer. Die Phase des Grünsehens konnte ich bei keinem der Operirten constatiren; man muss aber bedenken, dass das Grünsehen wenig auffällig ist und sehr kurz dauert, ferner dass es sich um lauter Personen handelte, welche in optischen Beobachtungen vollständig ungeübt waren. Es wurde entweder sofort roth gesehen oder zuerst orange,

welches rasch in Roth überging. Das Rothsehen tritt entweder schon nach kurzer Zeit, nach ein bis zwei Secunden ein, manchmal aber erst nach längerem Verweilen im Zimmer, z. B. nach einer Viertelstunde oder länger. Das Rothsehen nimmt dann allmälig an Intensität zu, oft noch während der nächsten Stunden und ist am stärksten bei einer gewissen, mässigen Beleuchtung. Zu grosse Helligkeit macht das Rothsehen wieder verschwinden. Das Verhalten des Rothsehens bei verschiedener Beleuchtung ist gerade so, wie bei normalen Augen. Es ist am auffallendsten an hellen Gegenständen. Schwarze Objecte werden von den Meisten als schwarz gesehen, nur Wenige erkennen sie als leicht grün, während etwa darauf vorhandene Glanzlichter auch röthlich gefärbt erscheinen. Das Rothsehen kann dann den ganzen Tag mit verschiedener Intensität andauern, namentlich wird es jedesmal, wenn der Betreffende im Freien gewesen ist und dann wieder ins Zimmer zurückkehrt, von Neuem lebhaft. Des Abends erscheint die Flamme manchmal ganz purpurn, und von einem grossen purpurnen Hof umgeben, so dass die Patienten fast ängstlich werden; andere Patienten sehen wieder bei künstlicher Beleuchtung niemals roth.

Die Farbe der Erythropsie ist ein lichter Purpur von der früher geschilderten Nuance; zart grün gefärbte Wollen werden grau, graue röthlich, rothe sehr lebhaft roth gesehen.

Die Ausdehnung des Rothsehens im Gesichtsfelde lässt sich bei dem Umstande, als die Erscheinung bei aphakischen Personen so lange andauert, leicht mit dem Perimeter feststellen. Es reicht entsprechend seiner grossen Intensität viel weiter hinaus als bei normalen Augen; so fand ich, dass in einem Falle eine grosse weisse Marke nach der temporalen Seite hin bis 55° hinaus roth gesehen wurde, in einem anderen Falle nach unten hin ebenso weit. Das Rothsehen ist sehr oft in gewissen Theilen des Gesichtsfeldes am stärksten ausgeprägt, z. B.

in denjenigen, welche den am stärksten geblendeten Netzhautpartien (nach dem Gehen über Schnee den oberen) entsprechen; in anderen Fällen ist es immer ein und derselbe Theil des Gesichtsfeldes, wo das Rothsehen besonders intensiv ist und es scheint dies vielen individuellen Verschiedenheiten zu unterliegen. Dasselbe gilt von dem Verhalten des Centrums. In der Mehrzahl der Fälle wird auch im Centrum roth gesehen, aber blässer als 5° oder weiter vom Centrum entfernt; beim Abblassen der Erythropsie kommt dann ein Stadium, wo im Centrum farblos gesehen wird. In anderen Fällen wird im Centrum ebenso roth oder selbst röther gesehen als in der Peripherie.

In Bezug auf die aphakischen Augen muss ich noch zwei Umstände hervorheben: erstens, dass bei vielen, aber nicht bei allen Aphakischen, auch solchen, welche nie Erythropsie gehabt haben, eine Verstimmung zu Gunsten des Roth besteht, welche sich namentlich dadurch äussert, dass Grün schlechter erkannt wird als mit dem anderen gesunden Auge (z. B. graugrüne Wolle als grau angegeben wird). Ferner besteht auf dem aphakischen Auge in der Regel ein gewisser Grad von Blendung, auch wenn die Pupille nur ebenso weit, ja enger ist, als auf dem anderen gesunden Auge, so dass der Lichtsinn, nach Förster geprüft, und zwar ohne Adaptation oder bei kurzer Adaptation geprüft, gegen das andere Auge herabgesetzt erscheint. Erst wenn man beide Augen länger gegen das Licht verschliesst, erhält man für beide Augen die gleichen Zahlen.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchung zusammenfasse, so ergiebt sich, dass die Erythropsie normaler sowie aphakischer Augen unzweifelhaft die Folge von Blendung ist. Dieselbe muss nicht so sehr intensiv als lange dauernd sein. Das vom Schnee reflectirte Sonnenlicht eignet sich vor Allem dazu. Ausserdem gehört aber für die meisten normalen Augen noch eine gewisse Höhe über dem Meeresspiegel dazu, weil hier das Sonnenlicht

überhaupt intensiver und namentlich auch reicher an kurzwelligen Strahlen ist. Leichter tritt Erythropsie bei solchen Individuen ein, welche eine weitere Pupille haben und am leichtesten bei solchen, welche aphakisch sind; hier kommt sie auch bei enger Pupille und niedriger Meereshöhe zu Stande. Die Linse scheint mir also die Netzhaut vor Blendung einigermassen dadurch zu schützen, dass sie das eindringende Licht ärmer an kurzwelligen Strahlen macht. Sie absorbirt nämlich nach Helmholtz verhältnissmässig viele kurzwellige Strahlen, ganz besonders dann, wenn sie im Alter gelb wird, und sie verwandelt dadurch, dass sie fluorescirt, die kurzwelligen Strahlen in solche von grösserer Wellenlänge.

Aus der Thatsache, dass das Rothsehen bei Exposition bloss eines Auges auch nur in diesem auftritt, ja je nach der verschieden starken Blendung in den verschiedenen Theilen des Gesichtsfeldes verschieden stark ist, geht hervor, dass es in der Netzhaut seinen Sitz hat. Zuerst muss man sich fragen, ob dasselbe nicht als ein der starken Blendung entsprechendes, besonders intensives, positives Nachbild des Tageslichtes sei, von dem wir ja wissen, dass es nicht rein weiss, sondern röthlich ist. Dagegen sprechen aber viele Umstände, von welchen ich nur die wichtigsten anführe.

1. Das Verhalten gegen Helligkeit. Im Uebergangsstadium vom Grünsehen zum Rothsehen werden die weissen Felder bei starker Helligkeit roth, bei geringer grün gesehen; Nachbilder würden sich gerade umgekehrt verhalten, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man durch starkes künstliches, roth gefärbtes Licht sich blendet.

2. Wenn man sich durch Anblicken einer umschriebenen Partie des von der Sonne beleuchteten Schnees und dann Schliessen des Auges das positive Nachbild des Schnees verschafft, so hat dasselbe nicht eine purpurne, sondern eine violette Farbe; diese Farbe des Nach-

bildes spielt eine grosse Rolle bei den Erscheinungen, welche man an sich bei längerem Gehen über Schnee beobachtet.

3. Man setze beide Augen durch längere Zeit der Blendung durch Schnee aus und verbinde dann das eine Auge durch fünf Minuten, während das andere offen bleibt. Nach Ablauf der fünf Minuten begebe man sich in einen wenig beleuchteten Raum. Nun tritt auf dem offenen Auge die Erythropsie auf und läuft in der gewöhnlichen Weise, z. B. in zwei Minuten ab. Dann öffne man das verbundene Auge und nun wird man mit demselben ohne vorheriges Grünsehen sofort roth sehen; es sind die späteren Stadien der Erythropsie, welche hier zur Anschauung kommen und entsprechend rasch abklingen. Würde es sich um ein positives Nachbild, also andauernde Erregung der gereizten Netzhaut handeln, so müsste dieselbe ja während der sieben Minuten oder mehr, während welcher das Auge verbunden war, abgelaufen sein, nachdem es in dem offen gebliebenen und länger geblendeten Auge nach zwei bis drei Minuten verschwunden ist.

4. Als wichtigstes Argument gegen die Erklärung des Nachbildes muss angeführt werden, dass das Rothsehen auftritt unabhängig von der Farbe des einwirkenden Lichtes. Zu diesem Zwecke setzt man sich der Blendung durch Schnee aus, indem man das Auge mit einem gefärbten Glase bewaffnet. Falls dasselbe nicht so intensiv gefärbt ist, dass es durch Abhaltung des Lichtes überhaupt das Zustandekommen der Erythropsie verhindert, so beobachtet man nach Eintritt in den dunkleren Raum und Entfernung des gefärbten Glases vom Auge, dass zuerst die durch die Farbe des gefärbten Glases bedingten farbigen Nachbilder auftreten und nach Ablauf derselben nun die Erythropsie in ihrer typischen Form sich einstellt. Die Farbe des Rothsehens ist dabei stets die gleiche, was immer für eine Farbe man dem zur Blendung verwendeten Tageslichte durch das gefärbte Glas gegeben haben mag. Die

Erythropsie kann daher nicht das positive Nachbild des Tageslichtes sein.

Es ist also die Erythropsie ein besonderes Phänomen, welches stets in gleicher Weise eintritt, wenn die Blendung der Netzhaut stark genug ist, gleichgiltig, welches die Art des blendenden Lichtes sei. Es bleiben dann zur Erklärung noch folgende zwei Annahmen übrig:

I. Die Annahme, dass die roth empfindenden Fasern bei längerer Reizung der Netzhaut durch Licht mehr als alle anderen Fasergattungen in fortdauernder Erregung bleiben. Wenn man die Hering'sche Theorie zu Grunde legt, müsste man sagen, dass der rothgrün empfindenden Substanz die Eigenschaft zukomme, mehr als die anderen Sehsubstanzen nach längerer Einwirkung gemischten Lichtes in der Weise sich fortdauernd zu verändern, dass eine Rothempfindung entsteht.

II. Die zweite Annahme, welcher ich mich vorläufig mehr zuneige, ist die, dass das Rothsehen bedingt ist durch das Sichtbarwerden des Sehpurpurs. Derselbe wird für gewöhnlich nicht gesehen, weil wir in Folge seiner beständigen Gegenwart dafür abgestumpft sind, so gut man nach längerem Tragen eines rothen Glases nicht mehr roth sieht. Nun wird die Netzhaut durch längere Beleuchtung vollkommen ausgebleicht. Wenn man jetzt in einen etwas dunkleren Raum eintritt, so beginnt die Regeneration des Sehpurpurs und er kommt nun zur Wahrnehmung. Man ist geneigt, anzunehmen, dass die Zapfen die Farbenwahrnehmung vermitteln. Diese enthalten zwar selbst keinen Sehpurpur, sind aber rings von purpurn gefärbten Stäbchen umgeben; ohne Zweifel enthalten auch die zwischen die Stäbchen und Zapfen reichenden Protoplasmafortsätze der Pigmentepithelzellen Sehpurpur. Auf diese Weise werden die Zapfen immerhin durch purpurnes Licht beleuchtet. Ich will für die Annahme, dass die Erythropsie dem Sichtbarwerden des Sehpurpurs ihren Ursprung verdanken könne, als wichtigste Stützen nur folgende anführen.

I. Dass nicht blendende, sondern lange andauernde, wenn auch nicht unangenehme Belichtung der Netzhaut, welche geeignet ist, den Purpur ganz auszubleichen, die Erythropsie herbeiführt.

II. Dass die Farbe des Rothsehens genau mit der des Sehpurpurs übereinstimmt.

III. Dass beim angeführten Versuche, bei welchem nach Ausblendung das Auge für einige Zeit verbunden wird, die Erythropsie nach Wegnahme des Verbandes da ist.

IV. Dass sehr oft in der Macula die Erythropsie geringer ist oder ganz fehlt.

Discussion.

Greeff: Unter einigen Fällen von Erythropsie, welche ich in den letzten Jahren an der Berliner Universitätsaugenklinik untersuchte, verdient vielleicht einer besonderes Interesse, weil er eine eigenthümliche Form darstellt und von mir und von Prof. A. König möglichst genau und oft physikalisch-optisch untersucht wurde. Es handelt sich um einen intelligenten Eisenbahnbeamten, dem vor etwa einem Jahre Alles roth zu erscheinen anfing. Als ich ihn zum ersten Mal sah, bestand eine reine Monochromasie der Art, dass das ganze Spectrum roth erschien, vom hellsten bis zum dunkelsten Roth. Weiss erschien hellrosa, Schwarz dunkel blutroth. Die Wollbündel wurden nur der Helligkeit nach geordnet, ohne Unterschied der Farbe. Nach einem halben Jahre konnte er ausser Roth Violett unterscheiden, dann auch Blau und Dunkelgrün. Hellgrün, in dem sich viel Gelb befand, hatte noch einen rosa Schimmer. Leider schritt die Heilung nicht fort, sondern bald entstand wieder reine Monochromasie. Er wird weiter beobachtet werden.

Patient ist sonst gesund, leidet nur an Kopfweh; er wurde von Prof. Jolly untersucht. Er ist ein ge-

wissenhafter Beamter, der nichts mehr wünscht, als Befreiung von seinem Leiden, das ihm in seiner Carrière schadet. Auch durch die Untersuchungen am Spectrum lässt sich Simulation völlig ausschliessen.

Haab: Dass für die Entstehung der Erythropsie die Pupillenweite, wie auch der Herr Vortragende bereits angedeutet hat, von Wichtigkeit ist, konnte ich vor Kurzem bei einem älteren Manne mit bisher gesunden Augen beobachten, welcher in Folge von Glaucoma simplex bei sonst noch gutem Sehen abnorm weite Pupillen bekam. Das dem Patienten sehr lästige Rothsehen, das er allemal bekam, wenn er draussen an der Sonne herumgegangen war, schwand, als in Folge andauernden Pilocarpingebrauches die Pupillen verengt wurden.

Dufour: Ich möchte der interessanten Mittheilung des Prof. Fuchs noch einen Fall (von vielen beobachteten) hinzufügen:

Ein 14jähriges Mädchen leidet an vorgeschrittenem Glaucom, wird iridectomirt; kurz nach Spitalaustritt, bei schneeigen Tagen, tritt die Erythropsie ein, dauert mehrere Wochen, indem sie immer Abends erschien und bis am anderen Morgen gegen 9 Uhr dauerte.

Die Bedingungen also sind klar, weite Pupille, Schnee, Blendung — aber ich notire dazu: stark excavirter, beinahe atrophischer Opticus, eine Thatsache, die die Frage aufstellen lässt, ob der Process wirklich central sein kann.

Schliesslich mag als Vermuthung gefragt werden, ob die in der Römischen Geschichte erwähnten blutigen Vorahnungen (vor dem zweiten Punischen Kriege) nicht auf einzelne Fälle von Erythropsie zurückzuführen sind. Im Allgemeinen bleiben diese Erscheinungen unbemerkt. Bricht aber gleich darauf ein grosser Krieg aus, dann wird eine nur subjective Empfindung zu einer historischen Thatsache.

Prof. Fuchs: Als Erythropsie wurden sehr verschiedene Zustände beschrieben, wie zum Beispiele Erythropsie bei Hysterischen oder die Erythropsie, welche auftritt, wenn nur eines der beiden Augen seitlich von starkem Lichte beleuchtet wird, in welchem Falle mit dem nicht beleuchteten Auge etwas röthlich gesehen wird.

II.

A. v. Hippel (Halle). Ueber die operative Behandlung hochgradiger Myopie.

Unter den practischen Fragen, welche die Ophthalmologen in den letzten Jahren beschäftigt haben, halte ich die operative Behandlung hochgradiger Myopie für die wichtigste. Anfänglich mit Misstrauen aufgenommen, hat das Verfahren von Fukala in verhältnissmässig kurzer Zeit immer mehr Anhänger gefunden, so dass es jetzt bereits möglich ist, auf Grund eines grösseren Zahlenmaterials sich ein Urtheil über den Werth desselben zu bilden. Ich führe es in meiner Klinik seit länger als zwei Jahren aus und habe in dieser Zeit 60 Augen zu operiren Gelegenheit gehabt. Da ich alle Patienten wiederholt, einen grossen Theil derselben noch in den letzten Wochen, genau untersuchen konnte, bin ich in der Lage gewesen, nicht nur den Heilungsverlauf unmittelbar nach der Operation, sondern auch das ganze weitere Verhalten der Augen über einen längeren Zeitraum hinaus zu verfolgen und einzelne noch nicht genügend geklärte Fragen der Entscheidung näher zu bringen. Was meine Beobachtungen mich gelehrt, möchte ich Ihnen in Kürze mittheilen; vielleicht wird dieser oder jener unter Ihnen, welcher der operativen Behandlung der Myopie noch skeptisch oder gar ablehnend gegenübersteht, dadurch veranlasst, theoretische Bedenken fallen zu lassen und Kranken zu Arbeitsfähigkeit und Lebensgenuss zu verhelfen, welche so lange auf beides Verzicht leisten mussten.

Die Altersgrenze festzustellen, bis zu welcher die Operation ohne Gefahr ausgeführt werden kann, ist Sache der Erfahrung. Im Beginn meiner Versuche habe ich mich gleich Fukala auf die Operation jugendlicher Individuen beschränkt, bin dann aber allmälig auch zu höheren Altersstufen übergegangen, nachdem ich mich davon überzeugt, dass in den excessiv myopischen Augen der Sclerosirungsprocess in der Linse entweder viel später sich entwickelt als in der Norm, oder gar ganz ausbleibt. Unter meinen Operirten befinden sich Individuen von 43, 44, 50 und 55 Jahren; bei keinem fand sich auch nur die Andeutung eines Kerns, bei allen quoll und trübte sich die Linse nach der Discision in gleicher Weise wie bei Kindern. Ich halte es daher vorläufig für durchaus berechtigt, auch älteren Leuten die Wohlthat der Operation zu theil werden zu lassen.

Bezüglich des Grades der Myopie, welcher den operativen Eingriff wünschenswerth erscheinen lässt, darf man sich nicht ein für allemal an eine bestimmte Dioptrienzahl binden, sondern muss einerseits das Alter des Patienten, andererseits seine Verträglichkeit gegen Brillen berücksichtigen. Bei Kindern unter 10 Jahren, deren Kurzsichtigkeit ja erfahrungsgemäss schnell steigt, habe ich einmal eine Myopie von 10 D. operirt, in allen übrigen Fällen bewegte sie sich zwischen 12 und 24 D. Bei den relativ niedrigeren Graden, die zur Operation kamen, handelte es sich ausnahmslos um Myopen, welche absolut keine Gläser vertrugen und in Folge dessen mehr oder weniger erwerbsunfähig waren.

Besteht auf beiden Augen hochgradige Kurzsichtigkeit, so gebe ich der doppelseitigen Operation vor der einseitigen den Vorzug, weil sie in den meisten Fällen zu einer Wiederherstellung des vorher fehlenden binocularen Sehens führt — ein Erfolg, der von der Mehrzahl der Patienten sehr hoch geschätzt wurde. Die vielfach ausgesprochene Behauptung, dass die Kranken bei

einseitiger Operation sich in günstigerer Lage befänden, weil sie das operirte Auge zum Sehen in die Ferne, das kurzsichtige für die Nahearbeit verwenden könnten, halte ich nach meinen Erfahrungen nicht für gerechtfertigt. Meine Patienten benutzten das myopisch gebliebene Auge gar nicht mehr, sondern bedienten sich auch zum Lesen und Schreiben des operirten, weil sie es bequemer fanden die Objecte aus etwas grösserem Abstande zu betrachten.

Ueber die Zulässigkeit der Operation bei Myopie complicirt mit chorioiditischen Veränderungen waren die Meinungen bisher getheilt. Fukala und Rählmann erklärten sich — allerdings ohne eigene Erfahrungen darüber zu besitzen — bei unserer letzten Zusammenkunft vor zwei Jahren dagegen, während ich die Frage als eine offene betrachtete, die nur auf Grund einschlägiger Versuche entschieden werden könne. Ich habe dieselben inzwischen angestellt. Unter den von mir operirten Augen zeigte fast der dritte Theil pathologische Veränderungen der Choroidea in der Umgebung von Papille und Macula, bald jüngeren, bald älteren Datums, ohne dass dieselben irgend einen Einfluss auf den Heilungsverlauf ausübten. Ebensowenig äusserte der operative Eingriff eine ungünstige Wirkung in einem Falle, in welchem drei kleine frische Retinalblutungen unterhalb der Macula nachgewiesen wurden. Die theoretischen Bedenken Rählmann's sind also bisher durch die practische Erfahrung nicht gestützt worden.

Was die Technik der Operation betrifft, so hat sich mir folgendes Verfahren am besten bewährt: nach Erweiterung der Pupille discidire ich ohne Rücksicht auf das Alter des Patienten die vordere Kapsel mit einem Kreuzschnitt so ausgiebig wie möglich und dringe dabei zugleich mit der Nadel ziemlich tief in die Substanz der Linse ein, um eine thunlichst gleichmässige Trübung und Quellung derselben herbeizuführen. Die Sorge, hierdurch etwa eine bedrohliche Steigerung des intraocularen Druckes zu be-

wirken, scheint selbst bei älteren Myopen nicht begründet. Bei der grossen Mehrzahl der Patienten verlief das Stadium der Quellung völlig reizlos oder unter geringer ciliarer Injection, nur bei einzelnen trat zeitweise leichte Empfindlichkeit des Corpus ciliare auf; glaucomatöse Symptome habe ich niemals gesehen. Die Schnelligkeit, mit welcher bei annähernd gleich grossen Kapselwunden Trübung und Quellung der Linse vor sich gingen, schwankte innerhalb ziemlich weiter Grenzen und erwies sich unabhängig vom Alter der Patienten. So konnte ich z. B. bei zwei Kranken von 44 und 50 Jahren bereits 5, resp. 7 Tage nach der Discision die Extraction ausführen, während bei zwei Kindern von 6 und 7 Jahren ein Zwischenraum von 20, bezw. 12 Tagen erforderlich war. In der Mehrzahl der Fälle betrug derselbe 6 bis 10 Tage. Auffallend war es mir, dass wiederholt bei einem und demselben Individuum die Linsen beider Augen sich in dieser Beziehung ganz verschieden verhielten. Die Entfernung der quellenden Linse aus dem Auge erfolgt durch einfachen Linearschnitt von ca. 5 mm Länge in der Corneoscleralgrenze. Ich gebe dieser Lage vor der cornealen den Vorzug, weil es bei letzterer leichter zur Anlagerung von Kapselzipfeln oder Iris an die Wunde kommt. Sehr zweckmässig habe ich es gefunden, nach dem Vorgang von Mooren die in die vordere Kammer eingeführte Lanze nicht gleich herauszuziehen, sondern mit ihrer hinteren Fläche einen sanften Druck auf die Iris und den hinteren Wundrand auszuüben, so dass die Wunde etwas klafft. Die Linsenmassen gleiten dann über die Lanze leicht heraus und ein Vorfallen der Iris wird sicher verhütet, wenn der Patient sich einigermaassen ruhig verhält. Eine kleine Iridectomie habe ich der linearen Extraction nur einmal bei einem Kinde nachfolgen lassen müssen, um einen durch heftiges Kneifen hervorgerufenen, nicht reponirbaren Irisvorfall zu beseitigen; im Allgemeinen halte ich dieselbe für vollkommen entbehrlich. — Eine völlig reine Entfernung der Linse gelingt bei der ersten

Extraction niemals, die Reste resorbiren sich aber in der Regel reizlos spontan, allerdings erst nach längerer Zeit. Zur Abkürzung der Heilung habe ich in einer Anzahl von Fällen die Vorderkammer wiederholt mit gutem Erfolge punctirt, in allen zum Schluss noch die hintere Kapsel discidirt, um eine klare Glaskörperpupille zu erhalten, wenn dieselbe nicht — wie es einige Male geschah — bei der Punction in Folge von Pressen des Patienten spontan barst. Einen grösseren Glaskörperverlust habe ich niemals gehabt, kleine Vorfälle des Corpus vitreum, welche vereinzelt vorkamen, gingen entweder bei Compression spontan zurück oder wurden abgetragen, ohne die Heilung zu beeinträchtigen. Entzündliche Veränderungen des Auges sah ich bei zwei Patienten; bei einem trat 9 Tage nach der Extraction durch secundäre Infection von einem unter dem Verbande entstandenen Lideczem eine Iritis ein und führte zu Pupillarverschluss, der später die Durchschneidung der Schwarte mit der Scheerenpincette erforderlich machte. In einem zweiten Fall brach 2 Tage nach der Operation eine croupöse Conjunctivitis aus, welche trotz energischer Behandlung zu Wundinfection, Iridochoroiditis und Phthisis bulbi führte. Bei allen übrigen Operirten verlief die Heilung ungestört, obgleich bei mehreren schwere allgemeine Erkrankungen: Scharlach, Diphtheritis, Pneumonie, Influenza, Erysipelas beobachtet wurden.

Die durch Beseitigung der Linse hervorgerufene Refractionsdifferenz fand ich bei meinen Patienten durchschnittlich grösser, als sie von anderen Operateuren angegeben wird; sie schwankte zwischen 14 und 24 D. und betrug im Mittel ca. 19 D. — Dass bei der Bestimmung der Myopie die Gläser dem untersuchten Auge so dicht wie möglich vorgelegt wurden, bedarf kaum der Erwähnung. Zur Controlle der Angaben des Patienten diente in jedem Fall noch die skiascopische Untersuchung; ergaben sich dabei ausnahmsweise Differenzen, so wurde das Resultat

der letzteren als maassgebend angesehen. Eine völlig befriedigende Erklärung für den enormen Unterschied im Brechzustande hochgradig myopischer Augen vor und nach der Operation zu geben, befinden wir uns vorläufig nicht in der Lage, wenn ich es auch mit Fukala für wahrscheinlich halte, dass deren Linse eine höhere Brechkraft besitzt, als die emmetropischer Augen, sei es in Folge stärkerer Krümmung ihrer Flächen oder eines abnorm grossen Brechungsexponenten ihrer Substanz. Ich bin bemüht gewesen, gemeinsam mit einem meiner Assistenten durch ophthalmometrische Messungen nach der Methode von Helmholtz sowohl die Krümmungsradien der Linsenflächen hochgradig myopischer Augen, als auch den Abstand der Linsenoberfläche von der Hornhaut festzustellen, habe mich aber nach länger fortgesetzten Versuchen davon überzeugt, dass die Methode nicht ausreichend genaue Resultate giebt, um die vorliegende Frage bestimmt zu beantworten. Vielleicht spielt das von mir beobachtete Ausbleiben des Sclerosirungsprocesses in den Linsen hochgradig myopischer Augen bei deren höherer Brechkraft eine Rolle, weitere Beobachtungen werden indessen erst festzustellen haben, ob dieses auffallende Verhalten sich regelmässig wiederfindet.

Die ophthalmometrische Messung der Krümmungsradien der Hornhaut ergab Werthe, welche sich vollständig innerhalb physiologischer Grenzen bewegten; sie schwankten zwischen 7,5 mm und 9,3 mm und betrugen im Durchschnitt 8,2 mm. Ausserordentlich häufig, nämlich in ca. $^5/_6$ der Fälle liess sich ophthalmometrisch ein höherer oder geringerer Grad von Hornhautastigmatismus nachweisen, dessen genaue Bestimmung vor der Operation sich darum empfiehlt, weil man ihn durch passend gewählte Lage des Schnittes im Limbus ganz oder theilweise ausgleichen kann. Durch cylindrische Gläser wurde trotz des festgestellten Astigmatismus nur ausnahmsweise eine Verbesserung der Sehschärfe vor der Operation erreicht;

nach ihrer Ausführung fanden dagegen dieselben oft mit erheblichem Nutzen Verwendung.

Die auffällige Zunahme der Sehschärfe nach Beseitigung der Linse, welche von allen Operateuren übereinstimmend betont wird, kann ich nach meinen Erfahrungen nur bestätigen. Wenn vor zwei Jahren die Meinungen darüber getheilt waren, bis zu welchem Grade sich dieselbe erreichen lasse, so erklärt sich die Differenz nach meiner Ansicht zum Theil dadurch, dass einzelne Operateure ihre Operirten nicht lange genug unter Beobachtung behalten hatten, um das definitive Resultat für das Sehvermögen feststellen zu können. Wie schon früher Fukala hervorgehoben hat, gestaltet sich dieses meistens viel günstiger, als man in den ersten Wochen oder Monaten nach der Operation es erwartet. Dieser wichtigen Frage habe ich bei meinen Patienten eine ganz besondere Beachtung geschenkt und durch wiederholte Untersuchungen derselben mich davon überzeugt, dass bei vielen mehr als ein Jahr vergeht, ehe ihre Sehschärfe zur vollen erreichbaren Höhe ansteigt. In drei Fällen hob sich S. mit der Zeit von 0,1 auf 1, in einem von 0,4 auf 1; eine drei- bis vierfache Zunahme wurde in den meisten Fällen erreicht. Eine derartige Besserung allein aus der veränderten Lage des Knotenpunktes und der dadurch bedingten Vergrösserung der Netzhautbilder erklären zu wollen, scheint mir nicht angänglich; diese würde, wie Schanz neuerdings nachzuweisen versucht hat, höchstens eine doppelte bis dreifache Steigerung der Sehschärfe bewirken, die sich bei Klarheit der brechenden Medien doch sehr bald nach der Operation bemerkbar machen müsste, während wir im Gegensatz dazu bei äusserlich unverändertem Auge ein langsames aber constantes Anwachsen der Sehschärfe im Verlauf von vielen Monaten beobachten. Es liegt ja nahe, für dies eigenthümliche Verhalten den durch die Operation erzeugten Astigmatismus und dessen spätere allmälige Rückbildung verantwortlich zu machen, allein

diese Erklärung trifft mindestens für einen Theil meiner Fälle nicht zu, denn wiederholte ophthalmometrische Messungen im Zwischenraum von einigen Monaten ergaben die gleichen Krümmungsradien der Cornea; die gebrauchten Gläser wurden nicht geändert und trotzdem stieg die Sehschärfe noch durch längere Zeit weiter an — eine Thatsache, die ich nur so zu deuten vermag, dass neben der Vergrösserung der Netzhautbilder durch die Aphakie allmälig auch eine Besserung der Netzhautfunction excessiv myopischer Augen herbeigeführt wird. Auf welche Art sich dieselbe vollzieht, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Die Frage, ob es gelingt, eine bis dahin dauernd progressive Myopie durch Entfernung der Linse zum Stillstand zu bringen, vermag ich einstweilen nicht mit Sicherheit zu beantworten, weil meine Beobachtungen sich erst über einen Zeitraum von zwei Jahren erstrecken. Nur soviel kann ich bestimmt sagen, dass bisher bei keinem meiner operirten Patienten eine Zunahme der Myopie sich hat nachweisen lassen.

Die Befürchtung, durch den operativen Eingriff zu Glaucom, intraocularen Blutungen oder Netzhautablösungen Veranlassung zu geben, kann ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen nicht theilen. Um zur Klärung dieser Frage beizutragen, habe ich absichtlich auch solche Augen operirt, welche pathologische Veränderungen der Choroidealgefässe darboten, ohne jemals eine der eben genannten Complicationen zu sehen. Die Gefahr des Glaucoms erscheint mir von vornherein sehr gering, da wir es völlig in der Hand haben, die quellenden Linsenmassen durch einfache Punction rechtzeitig aus dem Auge zu entleeren. Um dies zu können, muss man sich aber auf eine ausgiebige Discision der Linse beschränken und nicht, wie es von einzelnen Operateuren empfohlen wird, dieselbe von vornherein mit einem Messer gänzlich durchschneiden. Die Möglichkeit einer Netzhautablösung nach Operationen an höchstgradig myopischen Augen lässt sich nicht bestreiten,

zumal wenn es bei denselben zu Glaskörperverlust kommt; trotzdem trägt kein Operateur Bedenken eine senile Cataract bei vorhandener Myopie zu extrahiren. Dass die einfache lineare Extraction, bei welcher sich jeder erheblichere Glaskörpervorfall sicher vermeiden lässt, gössere Gefahren mit sich bringen sollte, erscheint schon von vornherein unwahrscheinlich und wird durch die Erfahrung thatsächlich widerlegt. Tritt eine Amotio nicht im Anschluss an die Operation, sondern erst nach Ablauf längerer Zeit ein, so hat man nach meiner Ansicht kein Recht, den operativen Eingriff für dieselbe verantwortlich zu machen, denn auch ohne einen solchen erblinden bekanntlich hochgradig kurzsichtige Augen oft genug durch Netzhautablösung.

Der Verlust der Accommodation, welchen Donders als schwer wiegenden Grund gegen die operative Behandlung der Myopie seinerzeit betont hat, tritt gegenüber den ausserordentlichen Vortheilen, welche das Verfahren den Patienten bietet, völlig in den Hintergrund; ich stehe daher nicht an, dasselbe als einen der erfreulichsten Fortschritte zu bezeichnen, welchen die operative Ophthalmologie in den letzten Jahren aufzuweisen hat. Dem an Cataract Erblindeten geben wir durch unsere Kunst ein Gut wieder, dessen er nur vorübergehend beraubt war; dem höchstgradig Kurzsichtigen erschliessen wir eine neue Welt und verhelfen ihm damit zu Lebensgenüssen, von denen er bis dahin keine Ahnung hatte.

III.

Sattler. Ueber die operative Behandlung der hochgradigen Myopie.

Da auch ich auf eine verhältnissmässig grosse Reihe von Operationsergebnissen bei hochgradiger Myopie zurückblicken kann, so ist es vielleicht nicht unerwünscht, wenn ich in Kürze darüber berichte und diejenigen Momente

namentlich hervorhebe, welche mir für die Beurtheilung noch schwebender Fragen von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Nachdem ich mich die ersten drei Jahre nach Fukala's Empfehlung der operativen Behandlung der hochgradigen Myopie abwartend verhalten habe, ist seit dem Jahre 1893 an meiner Klinik die Operation an 68 Augen bei 52 Personen ausgeführt worden, und über 65 Augen liegen genügend abgeschlossene Beobachtungen vor.

Der niedrigste Grad von Myopie, bei dem die Discision vorgenommen wurde, betrug 9,0 D. Es handelte sich um ein achtjähriges Mädchen, bei dem beide Augen der Operation unterworfen wurden. Schw. 0,35 wurde in 10,5 cm gelesen und skiaskopisch wurde im horizontalen Meridian eine Myopie von 9,0 und im verticalen eine solche von 11,0 D. bestimmt. Im aphakischen Zustande ergab sich dann eine Hypermetropie von 7,0 D. Auch bei Myopie von 10,0 D. ist die Discision nur in zwei Fällen ausgeführt worden, und auch hier war eine verhältnissmässig hohe Hypermetropie (6,0 D.) die Folge. Das waren aber Ausnahmsfälle aus der ersten Zeit unserer Operationen und betrafen sämmtlich Kinder unter elf Jahren. Ich setzte nämlich voraus, dass bei der Schwierigkeit, durch Correction mit entsprechenden Concavgläsern den Arbeitsabstand wegen der schlechten Sehschärfe (sie betrug nur bei dem neunjährigen Mädchen $^6/_{18}$, bei den beiden anderen Kindern noch weniger) genügend abzurücken, die Myopie während des weiteren Schulbesuches gewiss noch einen wesentlich höheren Grad erreicht haben würde. In der Regel wird man wohl Myopien geringer als 12,0 D. der Discision nicht unterwerfen, da sonst das Sehen in die Ferne ohne Convexgläser doch zu mangelhaft ist. Die grösste Mehrzahl unserer Operirten hatte Myopien von 15 bis 20 D. Es muss übrigens besonders darauf hingewiesen werden, dass es keineswegs ganz leicht ist, bei diesen hohen Graden von Kurzsichtigkeit die Fernpunktslage recht genau zu ermitteln. Die skiaskopische Bestimmung verliert hier ihre

sonstige Sicherheit, wenn auch die Differenz in den Meridianen sich gut feststellen lässt. Die übliche functionelle Bestimmung mittelst Concavgläser wird weniger zuverlässig, einestheils wegen der fast immer vorhandenen und oft nicht unbeträchtlichen Herabsetzung der Sehschärfe, andererseits wegen des Widerwillens, welchen viele jener hochgradigen Myopen den kleinen, scharfen Netzhautbildern entgegenbringen, und endlich auch wegen des nicht unbeträchtlichen Einflusses, den schon geringe Unterschiede im Abstand des Glases vom Knotenpunkte des Auges mit sich bringen. Dass man diesen Abstand hier stets in Rechnung ziehen muss, versteht sich von selbst; aber man addirt eben einen mittleren Zahlenwerth, z. B. 1,5 cm, während doch nicht selten das Glas $^1/_4$ bis $^1/_2$ cm näher oder weiter steht. Es schien uns daher die directe Messung des Fernpunktes — für jedes Auge allein natürlich — mit kleinster Druckschrift, Schw. 0,3 oder Jg. 1, noch am zuverlässigsten. Auch die Refractionsbestimmung im aphakischen Zustande giebt manchmal etwas schwankende Resultate und sind die Kranken nicht selten unschlüssig, welchem von mehreren benachbarten Gläsern sie den Vorzug geben sollen, namentlich wenn die Sehschärfe nicht über 6/XVIII zu bringen ist oder noch unter dieser Stufe zurückbleibt. Aus diesen eben entwickelten Gründen ist auch die Bestimmung der Refractionsverminderung, welche durch die Operation herbeigeführt worden ist, einigermaassen schwankend. So viel ist aber unzweifelhaft, dass dieselbe fast stets grösser gefunden wird, als man nach den Erfahrungen über die Correction eines vorher emmetropischen Auges im aphakischen Zustande erwarten sollte.

Die Verringerung des Brechungszustandes war, wie vorauszusehen, in verschiedenen Fällen verschieden und schwankte nach unseren Beobachtungen — die volle Zuverlässigkeit der Refractionsbestimmung vor und nach der Operation natürlich immer vorausgesetzt — zwischen 11,5 und 20,0 D. und betrug im Mittel ca. 15,0 D.

Welches der Grund sei für diese starke Herabsetzung, bin auch ich nicht im Stande bestimmt anzugeben. Jedenfalls scheint eine irgend nennenswerthe Abnahme des Sagittaldurchmessers nicht im Spiele zu sein. Wenigstens konnte, wenn vor der Operation eine Ektasirung in der Gegend des hinteren Poles mit dem Augenspiegel nachzuweisen war, dieselbe in unveränderter Weise auch nach derselben constatirt werden. Mit mehr Wahrscheinlichkeit dürfte die Ursache in der Linse zu suchen sein, und zwar einerseits vielleicht in einem grösseren Dickendurchmesser, andererseits in einem höheren Brechungsindex der mittleren Partien. In Bezug auf den ersteren Punkt sind meine diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Ebenso auffallend, wie für alle anderen Beobachter, war auch für uns die in den meisten Fällen sich ergebende Erhöhung der Sehschärfe nach der Operation. Unter 55 Fällen, bei welchen ein abschliessendes Urtheil bereits möglich ist, war 18mal eine Erhöhung nicht eingetreten, 11mal betrug die Verbesserung $^4/_3$, 8mal $1^1/_2$, 15mal das 2fache und 3mal das 3fache. Eine Erhöhung der Sehschärfe um das 4- bis 10fache, wie Fukala angiebt, habe ich, trotzdem unsere Resultate sehr befriedigende waren, nie constatiren können und dürften diese Angaben wohl auf Bestimmungsfehler vor der Operation zurückzuführen sein. Ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderungen in der Gegend des hinteren Poles bildeten für uns keineswegs eine Contraindication gegen die Ausführung der Operation, wenn nur die Sehschärfe eine genügende erschien. Dass die letztere bei diesen hochgradigen Myopien nicht selten eine mangelhafte ist und auch mit der besten Gläsercorrection selten über 6/XVIII zu bringen ist und gar oft nur 6/LX bis 6/XXXVI beträgt, ist ja bekannt. Weissliche, wie Marmoradern aussehende, unregelmässige Streifen und Zeichnungen temporal von dem mehr oder weniger breiten oder ringförmigen Conus haben wir in

einer ganzen Anzahl von Fällen mit leidlich gutem Sehvermögen beobachtet. Bei einigen waren auch umschriebene Aderhautatrophien vorhanden, die natürlich die Maculagegend frei liessen. Ophthalmoscopische Veränderungen, welche auf eine mehr oder weniger starke Dehnung oder Ectasirung der Gegend um den Sehnerveneintritt hinwiesen, waren in vielen unserer Fälle zugegen. Hierüber wird Herr Dr. Otto ausführlicher berichten. In manchen Fällen waren auch andere Complicationen nachzuweisen, Glaskörpertrübungen, Hornhautflecke, Linsentrübungen. Aber auch hier war der Nutzen der operativen Beseitigung der Linse ein nicht zu unterschätzender. In einigen doppelseitig operirten Fällen ist das Zustandekommen binoculären Sehens mit den strengsten Methoden nachgewiesen worden. Und wenn mit der Verbesserung der Sehschärfe die Arbeitsdistanz durch die geeigneten Convexgläser weiter abgerückt werden kann, so glaube ich wohl, dass dann einem weiteren Fortschreiten der Axenverlängerung des Augapfels wirksam entgegengearbeitet werden kann.

Was das Alter unserer Operirten betrifft, so war das jüngste Individuum 6, das älteste 62 Jahre alt. Operirt wurden 6 Kinder unter 10 Jahren, 28 Personen zwischen 10 und 20 Jahren, 12 zwischen 20 und 30, 4 zwischen 30 und 45 Jahren und 2 jenseits des 45. Lebensjahres.

Bei jüngeren Individuen war der Verlauf in der Regel ein einfacher und ganz uncomplicirter. Eine Discision, mit der Rosas'schen Sichelnadel ziemlich ausgiebig ausgeführt aber mit grundsätzlicher Vermeidung einer Spaltung der hinteren Kapsel, und eine drei bis sechzehn Tage später vorgenommene, einfache Linearextraction reichten in der Regel aus, um nach zwei bis vier Wochen eine reine Pupille zu erhalten. In etwas mehr als einem Drittel der Fälle musste später noch eine Discision einer Cataracta secundaria oder eine Wiederholung der Linearextraction vorgenommen werden. Von allen forcirten Proceduren

zur Evacuirung der Linsenmassen, sowie von Kammerausspülungen wurde grundsätzlich Abstand genommen. Dagegen wurde ein Hauptaugenmerk darauf gerichtet, dass bei der Punction kein Glaskörper in die Linearwunde eintrat. Die Punctionswunde in der Hornhaut wurde, wo möglich, immer so angelegt, dass sie senkrecht auf den Meridian der stärkeren Krümmung zu liegen kam, der vorher mit dem Javal'schen Ophthalmometer ermittelt worden war.

Bei Individuen jenseits des 30. Lebensjahres, aber nicht ganz selten auch bei solchen in den 20er Jahren stellen sich bisweilen einige Tage nach der ziemlich ausgiebig vorgenommenen Discision und manchmal auch noch im späteren Verlaufe Erscheinungen von Drucksteigerung ein. Ob in solchen Fällen ein Mydriaticum oder aber ein Myoticum am Platze ist, ob warme oder kalte Umschläge gemacht, ob und wann die Punction der vorderen Kammer mit Entleerung der dünnbreiigen Linsenmassen ausgeführt werden soll — das sind Fragen, welche nur auf Grund der Erfahrung mit dem richtigen klinischen Tact rein individuell zu beantworten sind. Wirklich gefahrbringende Erscheinungen oder gar einen üblen Ausgang haben wir nie hierbei erlebt. Bei einem 44jährigen Manne mit einer Myopie, grösser als 20,0 D., reichten eine Discision und drei in verschieden grossen Zwischenräumen vorgenommene Punctionen der vorderen Kammer aus, um trotz wiederholt aufgetretenen Erscheinungen von Drucksteigerung nach Ablauf von acht Wochen ein sehr befriedigendes Resultat zu erlangen. Bei einem anderen 44jährigen Manne machten wir erst eine vorsichtige Discision. Als dann Erscheinungen von Drucksteigerung eintraten, wurde eine Iridectomie nach oben ausgeführt. Es war dann noch vier Wochen später eine einfache Linearextraction erforderlich, um zu einem zufriedenstellenden Abschluss zu gelangen. Bei einer 48jährigen Frau leiteten wir die operative Behandlung mit einer Iridectomie und Trituration der

Linse, dem gewöhnlichen Förster'schen Verfahren der künstlichen Reifung, ein, machten dann acht Tage später die Discision und sechs Tage darauf die einfache Linearextraction, um die Kranke bereits nach vierzehn Tagen mit recht gutem Ergebniss entlassen zu können. Bei der 62jährigen Frau machten wir an beiden Augen in einem Zeitraum von sieben Wochen erst die künstliche Reifung nach Förster und vier Wochen später die Extraction mit dem Bogenschnitte im Limbus und Bindehautlappen. Die Linse entband sich an beiden Augen sehr vollständig.

Von Complicationen sind zwei Fälle von Infection nach der einfachen Linearextraction bei einem sieben- und einem elfjährigen Mädchen zu erwähnen. Bei beiden Fällen, welche in die erste Periode unserer Operationsserie fallen, war etwas Glaskörper in die Wunde getreten, von wo die Infection ausging. Ein leidliches Sehvermögen wurde beide Male gerettet. Jedenfalls sind diese Vorfälle nicht dem Verfahren als solchem zur Last zu legen. Mehr Anlass zum Nachdenken geben vier Fälle von Netzhautabhebung, welche wir nach glücklich beendeter Heilung zu beobachten die unerwünschte Gelegenheit hatten. Aus gleich zu entwickelnden Gründen glaube ich jedoch, dass wir dadurch zu einem absprechenden Urtheil über den Werth der Operation nicht veranlasst werden sollten. Wir haben uns wenigstens, im Hinblick auf die ausserordentlich überwiegende Zahl günstiger Erfahrungen, über die wir selbst und bereits viele andere Fachgenossen verfügen, noch nicht abschrecken lassen, die Operation in geeigneten Fällen zu empfehlen und auszuführen. Bei einem 16jährigen Jungen erfolgte die Abhebung neun Monate nach der Entlassung in Folge eines Faustschlages gegen das Auge. Bei einem 24jährigen Schafknecht war das andere Auge längst durch Ablatio erblindet und bestand jetzt Cataracta. In diesem traurigen Falle trat vier Wochen, nachdem der Patient mit einer um mehr als das Dreifache gesteigerten Sehschärfe höchst zufrieden entlassen worden war, ohne bekannte

Veranlassung an dem operirten Auge ebenfalls Ablatio auf. Bei zwei anderen Kranken, bei einer 26jährigen Frau und bei einem 18jährigen Mädchen, bei denen die operative Entfernung der Linse an beiden Augen ausgeführt worden war, trat an dem einen Auge Ablatio auf, während das andere sich bis jetzt noch andauernd des gewonnenen guten Sehvermögens erfreut. Bei der Frau hat sich die Netzhaut wieder angelegt, ob auf die Dauer, lässt sich noch nicht sagen; bei dem Mädchen ging aber das Auge schliesslich zu Grunde. Hervorzuheben ist, dass in den beiden letzten Fällen sich bei der Linearextraction Corpus vitreum einstellte und mit der Scheere abgekappt wurde, so dass möglicherweise ein Glaskörperstrang, der mit der Wunde in Verbindung blieb und bei dem Mädchen direct nachweisbar war, durch Retraction des Glaskörpers die Abhebung herbeigeführt haben möchte. Andererseits figuriren in der Liste unserer Operirten zwei Fälle, wo am nicht operirten Auge Ablatio retinae bestand, während das operirte bis jetzt frei geblieben ist. Endlich scheint es mir nicht überflüssig, darauf aufmerksam zu machen, dass wir uns jetzt um das weitere Schicksal der wegen hochgradiger Myopie Operirten viel angelegentlicher interessiren und dieselben bei Eintritt einer Sehstörung viel sicherer sich bei uns wieder vorstellen, als früher, wo die hochgradigen Myopen mit ihrem Loos sich abfanden und den Eintritt der Katastrophe als etwas Unabwendbares hinnahmen.

Discussion

der beiden vorhergehenden Vorträge.

Prof. Fuchs: Als Beitrag zur Frage, ob nach der Discission die Refraction noch zunimmt, wie dies in den nicht operirten Fällen von Myopie geschieht, erlaube ich mir, einen Fall mitzutheilen, den ich vor 9 Jahren wegen Cataracta perinuclearis operirte; es bestand gleichzeitig hochgradige Myopie mit Aderhaut-

veränderungen. Nach der Operation bestand bei guter Sehschärfe ungefähr Emmetropie. Seit dieser Zeit ist die Refraction in langsamer Zunahme begriffen, gerade so, wie es ohne Operation der Fall gewesen wäre.

Schweigger: Bei der operativen Beseitigung der Myopie halte ich es für wünschenswerth, die Fälle so auszusuchen, dass Emmetropie oder nur geringe Hypermetropie erreicht wird, denn erhebliche Hypermetropie (4,0 D. oder mehr) mit Accommodationslosigkeit bedingt eine sehr beschränkte Gebrauchsfähigkeit des Auges. Es ist deshalb eine möglichst genaue Bestimmung des Grades der Myopie nothwendig. Für die Bestimmung durch die Sehprüfung halte ich es für wichtig, nicht nur mit dicht an das Auge gehaltenen Concavgläsern zu untersuchen, sondern auch die grösste Entfernung zu messen, in welcher feinste Druckschrift oder die Burchardt'schen Punktproben noch erkannt werden. Besonders auch für die Bestimmung der Sehschärfe bei hochgradiger Myopie ziehe ich diese Methode vor; man erhält dabei bessere Sehschärfen als mit Concavgläsern für die Ferne, in Folge dessen natürlich auch eine geringere Verbesserung der Sehschärfe durch die Operation. Bei der objectiven Bestimmung des Myopiegrades haben sowohl die Untersuchung im virtuellen als im reellen Bilde (Skiascopie) den Nachtheil, dass sie starke Concavgläser erfordern, deren Entfernung vom Auge in Rechnung gestellt werden muss, aber gewöhnlich nicht genau messbar ist. Ich bestimme daher in diesen Fällen den Grad der Myopie direct ohne Concavgläser mit dem electrischen Augenspiegel. Das umgekehrte reelle Bild der Glühschlinge wird mittelst eines Convexglases in etwa 25 mm vom Planspiegel entworfen, und zwar muss das dazu benutzte Convexglas eine solche kurze Brennweite haben (etwa 24 mm), dass das Bild

der Glühschlingen nicht grösser, sondern eher etwas kleiner wird als diese selbst. Die Lage dieses umgekehrten Bildes ist genau messbar, indem man es auf einer Tafel auffängt; ebenso muss der Beobachter sein eigenes Auge auf diese kurze Entfernung einstellen, wozu ein Emmetrop ein Convexglas von etwa 30 mm Brennweite gebraucht (5 mm Entfernung des Glases hinter, 25 mm Entfernung des Glühschlingenbildes vor dem Spiegel). Patient wird bei erweiterter Pupille angewiesen, in die Durchbohrung des Spiegels zu blicken, und nun nähert man sich dem Auge allmälig, bis das Bild der Glühschlinge gerade in den Fernpunkt fällt; Patient bekommt dann ein scharfes Bild derselben gerade auf der Macula lutea, und nach dem Gesetze der conjugirten Brennweiten wird das aus dem Auge zurückkehrende Licht genau in dem umgekehrten Bild der Glühschlinge vereinigt; der Beobachter sieht dieses im Fernpunkt entworfene Bild deutlich, da er durch das starke, hinter dem Spiegel befindliche Convexglas auf die Entfernung des Glühschlingenbildes eingestellt ist. Die Entfernung dieses Bildes vom Augenspiegel lässt sich durch eine einfache Vorrichtung bezeichnen, die Entfernung des Glühschlingenbildes bis zur Irisebene (welche von einem Assistenten gemessen werden muss) ergiebt dann genau die Lage des Fernpunktes. Man kann auf Herstellung von Emmetropie oder nur geringer Hypermetropie rechnen, wenn der Fernpunkt nicht weiter als 7 cm vor der Irisebene liegt, und hier ziehe ich die Grenze für die Operation. Bei hochgradiger Myopie kann es geschehen, dass auch bei Aphakie noch Myopie übrig bleibt, in einem von mir operirten Falle M. = 11,0. Nur in diesen Fällen, in welchen auch das aphakische Auge noch myopisch ist, halte ich es für wünschenswerth, beide Augen zu operiren.

Rosenmeyer: Zur Frage, ob die centrale Retino-

chorioiditis eine Gegenindication der Myopieoperation abgiebt, erlaube ich mir eine Beobachtung mitzutheilen, welche geeignet sein dürfte, hierzu einen Beitrag zu liefern. Patient litt an Schichtstaar und wurde anderweitig iridectomirt und discindirt. Als ich ihn vor ca. 9 Jahren sah, war das Sehvermögen ohne Gläser ca. $^{6}/_{18}$, für die Nähe hatte er + 4 D., er gab an, nach der Operation Convexgläser für die Ferne benutzt zu haben; ophthalmoscopisch waren in der Nähe der Macula atrophische Heerde nachweisbar. Im Laufe der Jahre nahm nicht nur die Myopie zu, sondern auch die Veränderungen im Augenhintergrunde setzten das Sehvermögen von Jahr zu Jahr mehr herunter. Im letzten Jahre war die Sehschärfe so gering, dass ich dem Patienten den Rath geben musste, sich um die Aufnahme in eine Blindenanstalt zu bemühen.

Ostwalt: Meiner Ansicht nach hat die grosse Refractionsdifferenz hochgradig myopischer Augen vor und nach der Linsenentfernung durchaus nichts Auffälliges und wir haben keinen Grund, daraus auf eine Betheiligung der Krystalllinse an der Erzeugung der Myopie zu schliessen, wie ich dies seiner Zeit des Weiteren in einem Artikel der Revue générale d'Ophtalmologie (Janvier 1892) ausgeführt habe. Ein emmetropisches Auge hat bei einer Axenlänge von sagen wir 22,5 mm im Zustande der Aphakie eine Hypermetropie von 10 bis 11 D., setzen wir, der bequemeren Rechnung wegen, 11 D. Damit ein früher myopisches Auge im Zustande der Aphakie emmetrop sei, muss es so lang sein, dass seine Netzhaut im Brennpunkt der Hornhaut liegt, es muss also eine Axenlänge von 30 mm, also 7,5 mm mehr als das normale emmetropische Auge besitzen. Nun entspricht jeder Millimeter Axenverlängerung 3 Dioptrien Myopie (im vorderen Brennpunkt), also 7,5 mm = 22,5 D. Während also ein emmetropes Auge im Zustande der Aphakie

11 D. Hypermetropie zeigt, ist ein myopisches Auge von 22 D. Myopie im linsenlosen Zustande emmetrop. In dem Maasse, als die Axenlänge eines Auges von 22,5 bis 30 mm zunimmt, wächst seine Myopie bei Vorhandensein der Linse von 0 bis 22 und nimmt seine Hypermetropie im Zustande der Aphakie ab von 11 auf 0, d. h. halb so schnell. Um also annähernd den Refractionszustand eines myopischen Auges für den Fall der Aphakie vorhersagen zu können, braucht man nur die Dioptrienzahl des Correctionsglases des kurzsichtigen Auges durch 2 zu dividiren und den erhaltenen Werth von 11 D. Hypermetropie abzuziehen. Für eine Myopie von 14, bezw. 16, bezw. 18 D. macht das also 11 — 7, bezw. 8, bezw. 9 = 4, bezw. 3, bezw. 2 D. Diese Augen würden also theoretisch nach der Linsenentfernung eine Hypermetropie von 4, bezw. 3, bezw. 2 D. besitzen, und die Refractionsdifferenz betrüge 18, bezw. 19, bezw. 20 D., Werthe, wie sie den thatsächlichen Beobachtungen entsprechen, ohne dass dabei die Linse an der Erzeugung der Kurzsichtigkeit betheiligt zu sein brauchte.

Thier: Meine Herrn! Herr v. Hippel hat vorhin angeführt, dass der Sclerosirungsprocess der Linse bei hochgradiger Myopie erst spät eintritt. Ich habe dieselbe Beobachtung gemacht, nur in einem Falle stiess ich bei einer 40jährigen Patientin bei der Discision auf einen harten Linsenkern, wodurch der Verlauf des Falles erschwert, aber doch schliesslich noch ein guter wurde. Ich gehöre zu denjenigen, welche ein mehr radicales Verfahren vornehmen, indem ich die ganze Linse durchschneide. Ich thue das seit 4 Jahren behufs Correction der Myopie, aber schon seit 10 Jahren behufs Operation von Schichtstaaren. Ich habe nie etwas Nachtheiliges davon gesehen und wüsste nicht, wie man bei derartigem Vorgehen einer eventuellen glaucomatösen Drucksteigerung weniger

gewachsen wäre, wie beim anderen Verfahren. Ich benutze die Lanze wie v. Hippel nach der Moorenschen Methode, erlebe dabei aber weder Glaskörper- noch Irisvorfall. Speciell den Glaskörper sieht man dabei deutlich kommen, indem er, die gequollenen Linsenmassen aus einander treibend, als schwarze Lücke zwischen den grauen Massen sichtbar wird. In dem Momente zieht man schleunigst die Lanze zurück.

Die Vervielfältigung der Sehschärfe wird sehr verschieden angegeben. Der Schwerpunkt liegt hier darin, dass wir dem Patienten gestatten, mit Hülfe eines indifferenten Convexglases permanent über eine gute Sehschärfe zu verfügen, während ihm sonst eine passable Sehschärfe nur für ganz kurze Zeit ermöglicht ist. Denken Sie sich einen Myopen von 16 oder 18 D., mit welcher Correction eine Sehschärfe von $^5/_{10}$ erreicht wird. Es wird Ihnen nicht einfallen, diesem Patienten die volle Correction zum permanenten Tragen zu geben, ebenso wenig wie der Patient das Glas tragen würde, weil er es eben nicht verträgt. Die factische Differenz in der Sehschärfe vor und nach der Operation ist also auf alle Fälle eine bedeutende.

Meine Herrn! Herr v. Hippel hat vorhin gesagt, der Verlust der Accommodation sei für den höchstgradigen Myopen kein Schaden. Ich gehe viel weiter und wiederhole hier, was ich bereits 1894 in einer Arbeit in Nr. 22 der Wiener klinischen Wochenschrift und später in meinem Vortrage in Edinburgh gesagt habe, dass nämlich die Leistungsfähigkeit für die Nähe eine ganz wesentliche Verbesserung aufweist, die nicht etwa allein dadurch begründet ist, dass der Nahepunkt herausgerückt wird. Es stellt sich vielmehr in Folge besonders günstiger physikalischer Verhältnisse ein von mir so genanntes Ersatzaccommodationsgebiet ein, welches die Leistungsfähigkeit für die Nähe, von welcher doch bei den meisten Menschen die Berufs-

tüchtigkeit des Individuums abhängt, zu einer ganz bedeutenden gestaltet. Die von mir gefundenen und bereits früher veröffentlichten Grössen dieses Ersatzaccommodationsgebietes schwanken zwischen 21 bis 63 cm. Erst in der vorigen Woche sah ich einen von mir vor 4 Jahren operirten, jetzt 45jährigen Mann, damals mit Myopie 16 D. behaftet. Derselbe liest jetzt mit + 4 D. Jaeger Nr. 7, anfangend bei 10 cm bis zu 68 cm Distanz vom Auge, was also einem Ersatzaccommodationsgebiete von 58 cm entsprechen würde.

Die ausserordentlich gebesserte Leistungsfähigkeit für die Nähe, wie sie in dem grossen Ersatzaccommodationsgebiete ihren Ausdruck findet, berechtigt uns vollauf dazu, die Operation schon bei etwas geringeren Graden von Myopie, wie z. B. 12 D., auszuführen.

Der Schwerpunkt des vorliegenden Themas ist zweifelsohne die Frage, ob wir durch operative Correction der Myopie die Eventualität einer Netzhautablösung befördern oder nicht. Wenn bewiesen werden kann, dass die Solutio retinae durch das Verfahren befördert oder sogar bewirkt wird, dann wären wir nicht mehr berechtigt, das Verfahren auszuführen. Bis jetzt ist dieser Beweis keineswegs erbracht. Ich selbst habe unter 50 Fällen, die ich innerhalb 4 Jahren operirte, 4mal Netzhautablösung eintreten sehen, was also einem Procentsatze von 2 Proc. entsprechen würde. Betonen muss ich ausdrücklich, dass in drei Fällen die Netzhautablösung erst ca. 2 Jahre, in einem Falle erst 1½ Jahre nach der Operation eingetreten ist. In directem Anschlusse an die Operation habe ich keine Netzhautablösung eintreten sehen. Wir dürfen uns nun Angesichts des vorliegenden Themas nicht auf den Standpunkt stellen, als wenn Netzhautablösung überhaupt zu den Seltenheiten gehöre. Wir finden sie bei Emmetropie in einem keineswegs so sehr geringen Procentsatze, wir finden sie häufiger bei ge-

ringer und mittlerer Myopie, ganz besonders häufig jedoch bei höchstgradiger Myopie. Bedenken Sie nun, dass diese meine 50 Fälle gewissermaassen eine Blumenlese von denkbar höchstgradig kurzsichtigen und schwachsichtigen Augen darstellen, so werden Sie zugeben, dass wir es hier nicht mit einem Procentsatze von Solutio retinae zu thun haben, der als besonders hochgradig anzusehen wäre und der uns zu Rückschlüssen auf die Berechtigung resp. Nichtberechtigung des operativen Verfahrens befähigte.

Nichtsdestoweniger sehe ich es als ein Postulat der Vorsicht an, bis genügende statistische Beobachtungen vorliegen, in den meisten Fällen nur ein Auge zu operiren.

Schön: Die Brechungsverminderung, welche ein myopisches Auge durch Verlust der Linse erleidet, ist gesetzmässig immer grösser als die des emmetropischen Auges, weil die Lageveränderung der Netzhaut durch Verlängerung der Axe um ein bestimmtes Stück im Vollauge eine bedeutendere Verschiebung des Fernpunktes bedingt als im aphakischen Auge. Der Brechungsunterschied zwischen einem emmetropischen und einem myopischen Vollauge ist grösser als zwischen denselben Augen, aphakisch gemacht. Ausserdem ist die Brechungsverminderung nicht für alle myopischen Augen gleich, sondern hängt von der Lage der Linse in dem myopischen Auge vor der Operation ab. Hat z. B. ein myopisches Auge mit einer bestimmten Axenlänge, bei normaler Linsenlage 3,6 mm hinter der Hornhaut, eine manifeste Myopie von 15 D., so würde ein myopisches Auge mit derselben Axenlänge, aber tieferer vorderer Kammer, in welchem die Linse um 1 mm tiefer im Auge und näher der Netzhaut liegt, nur eine manifeste Myopie von 13,5 D. besitzen. Wird in diesen beiden Augen die Linse entfernt, so zeigen nun beide Augen denselben

Brechungszustand, weil ihre Axenlänge dieselbe ist. Der Brechungsverlust erscheint aber in letzterem Auge um 1,5 D. geringer, obgleich der wirkliche Verlust für beide Augen völlig gleich ist. Verschiedene Brechkraft besitzen die myopischen Linsen nicht, vielmehr beruht die Verschiedenheit der Brechwirkung auf der Linsenverschiebung nach rückwärts, so dass einer Verschiebung um 1 mm rückwärts eine Brechungsverminderung der manifesten Myopie um 1,5 D. entspricht [1]).

Th. v. Schröder: Je mehr sich durch die wachsende Zahl der guten Resultate die Operation der Myopie als berechtigt erweist, um so wichtiger ist es, die Contraindicationen festzustellen, die sich aus den ungünstig verlaufenen Fällen ergeben. Die chorioiditischen Veränderungen am Augenhintergrunde sind nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht als Contraindication anzusehen; dafür sprechen auch die seit 6 Jahren in der St. Petersburger Augenheilanstalt operirten Fälle, welche meist Personen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre mit Veränderungen in der Gegend der Macula betrafen. Zu warnen ist aber doch vor solchen Fällen, in denen diese Veränderungen bis dicht an die Macula herangehen, was sich durch theilweise Verzerrung des Bildes des fixirten Gegenstandes kundgiebt (beginnende Metamorphopsie). In einem derartigen Fall ergab sich bei einem ca. 30jährigen Manne, bei dem die Operation und die Heilung ganz normal verlaufen waren, bei der ersten Sehprüfung etwa am 12. Tage nach der Operation, dass das Sehvermögen von 0,1 bis auf qualitative Lichtempfindung gesunken war; im Laufe einiger Monate besserte es sich bis auf Fingerzählen in 1 m, aber nur peripher; das centrale Sehvermögen

---

[1]) W. Schön, Erworbene Brechungsänderungen des Auges. Arch. f. Augenh. XXVII S. 268.

war in Folge von Blutung in die Macula verloren gegangen. In solchen Fällen wäre die Operation also zu unterlassen.

Was die nach der Operation zu beobachtende Netzhautablösung betrifft, so habe ich sie kürzlich zum ersten Mal bei einem ca. 25jährigen Manne gesehen, der vor ca. 3 Jahren auf beiden Augen wegen Myopie mit sehr gutem Erfolge operirt worden war und seine Beschäftigung als Gerichtssecretär seitdem ungehindert fortgesetzt hatte. Die Netzhautablösung entstand auf dem rechten Auge ohne jede nachweisbare Veranlassung unter ganz denselben Erscheinungen, wie bei spontaner Netzhautablösung. Deshalb glaube ich auch nicht, dass sie als Folge der Operation anzusehen ist.

Elschnig: Prof. v. Hippel hat angeführt, dass in der Quellungsfähigkeit der Linsen nach der Discision auffallende Unterschiede zu bemerken sind. Ich habe die gleichen Beobachtungen gemacht vor mehreren Jahren, als an der Grazer Klinik unreife Altersstaare durch Discision gereift wurden, und glaube gefunden zu haben, dass der Abfluss des Kammerwassers bei der Discision die Raschheit der Quellung der Linse befördert. Versuche an Kaninchen gaben keinen Aufschluss hierüber, und wäre es interessant, wenn künftig bei den Discisionen der normalen Linsen myopischer Augen hierauf geachtet würde.

Prof. Haab: Wenn ich bis jetzt auch erst 22mal die Operation der Myopie ausgeführt habe und zwar immer mit gutem Verlauf, so habe ich doch bereits den Eindruck erhalten, dass wir bezüglich 1. Infection, und 2. Glaskörpervorfall bei diesem Verfahren grösste Vorsicht anwenden müssen. Denn sonst werden ernste Schädigungen vieler Augen und Schädigung der gewiss guten Methode nicht ausbleiben. Es fällt mir

auf, dass bei diesem Verfahren, wenn auch die Eröffnung der Vorderkapsel mit aller Vorsicht gemacht wird, so leicht später bei dem Ablassen der Cataractmassen der Glaskörper sich gegen und in die Wunde drängt. Diese Complication ist geeignet, später Netzhautablösung zu verursachen oder zu begünstigen. Im Ganzen bekam ich den Eindruck, dass diese stark myopischen Augen viel vulnerabler sind als normale und dass deshalb grosse Vorsicht bei allen Acten der operativen Myopiebehandlung unbedingt geboten ist.

Sattler: Ich möchte nur kurz bemerken, dass mir die von den Collegen Fuchs und Rosenmeyer erwähnten Fälle noch nicht den Beweis zu liefern scheinen, dass wir auch nach der operativen Beseitigung der Myopie ein Fortschreiten der Axenverlängerung zu gewärtigen haben, da über die Sehschärfe nichts angegeben wurde und speciell der Patient von College Rosenmeyer ernstlich kranke Augen hatte. Ich hatte betont, dass, wenn es bei verhältnissmässig guter Sehschärfe gelingt, den Arbeitsabstand entsprechend hinauszurücken, wir immerhin einige Aussicht haben dürften, die weitere Progression aufzuhalten.

IV.

W. Uhthoff. Zur pathologischen Anatomie der eiterigen Keratitis des Menschen (nach mit Dr. Th. Axenfeld gemeinsam angestellten Untersuchungen).

Uhthoff berichtet nach einem historischen Ueberblick über die bisher vorliegenden relativ sparsamen anatomischen Untersuchungen in Betreff der eiterigen Keratitis des Menschen (Horner, Verdese, Wagenmann, Leber, Marple, Fuchs, Nuël, Braunschweig, Haab, Dinkler, Treacher Collins) über ein eigenes Material von 11 Fällen, welches in der Marburger Universitätsaugenklinik und in Berlin gesammelt wurde. Diese Fälle

betreffen fünf Augen mit eigentlichem Ulcus corneae serpens, vier Augen mit Keratomalacie resp. nekrotisirendem Ulcus corneae serpens im Lidspaltentheil, zwei Augen mit beginnender Panophthalmie im Anschluss an frühere perforirende Hornhautulcerationen.

Uhthoff giebt nun einen zusammenhängenden Ueberblick über die gefundenen anatomischen Daten und demonstrirt zur Erläuterung des Gesagten eine grosse Anzahl Zeichnungen. Nachdem auch vom anatomischen Standpunkte aus auf den Unterschied zwischen dem eigentlichen Ulcus corneae serpens, der Hypopyonkeratitis und der Keratomalacie resp. der nekrotischen Hornhautverschwärung verwiesen ist, erfolgt die summarische Darlegung der gefundenen Veränderungen an den einzelnen Bestandtheilen der Hornhaut.

1. Das Verhalten der Membrana Descemetii. Dieselbe ist durchweg intact erhalten, wenn keine Totalperforation der Cornea stattgefunden hatte. Es ist jedenfalls als sehr selten anzusehen, dass bei erhaltenen hinteren Hornhautschichten eine Perforation der Descemetii zu Stande kommt (Fuchs, Verdese, Silvestri). Uhthoff macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die es gelegentlich macht, zu entscheiden, ob, namentlich bei etwas gefalteter Hornhaut, die Membrana Descemetii an einer Stelle fehlt oder nicht, und verweist insbesondere auch auf Vergleichspräparate von normaler Cornea, wo das auch unter Umständen schwer zu entscheiden ist.

2. Das Endothel auf der Innenfläche der Descemetii ist vielfach abgelöst, besonders an der Hinterfläche des Ulcus; zum Theil auch gewuchert, in Fetzen oder Klumpen in der vorderen Kammer liegend. Leucocyten stellenweise zwischen Endothel und Membrana Descemetii u. s. w. — Bei den Präparaten von Impfkeratitis bei Kaninchen zum Theil eigenthümlich warzenartige Verdickungen des Endothels.

3. Die Hornhautsubstanz selbst zeigt Oedem,

Erweiterung der Saftlücken, Aufblätterung, Quellung. In den Lücken neben Hornhautkörperchen Leucocyten. — In der Umgebung des Ulcus gelegentlich Necrose, jedoch kein eigentlicher typischer Infiltrationsring, wohl weil die Veränderungen zu alt.

Zellinfiltration von der Peripherie und vom Conjunctivalsack aus. Die Infiltration beim central gelegenen Ulcus corneae serpens erfolgt in der Regel von allen Seiten her, bei dem excentrisch nach unten im Lidspaltentheil gelegenen necrotischen Ulcus vom unteren Hornhautrande aus.

Deutliche Betheiligung der Hornhautkörperchen regenerativ als Reaction auf den Entzündungsreiz; es konnte nicht nachgewiesen werden, dass die Hornhautkörper sich direct zu Eiterkörperchen umbilden.

Gelegentlich Infiltration des Ulcus nach hinten zu, vom Ulcus aus sich keilförmig verbreiternd, diese eigenthümliche Infiltration wohl in erster Linie von der vorderen Kammer aus, nach früher stattgehabter Perforation. — Zum Theil Fibrinausscheidung auch zwischen die Lamellen der Cornea, jedoch nur in der Nähe des Ulcus.

4. Das Epithel der Cornea fehlt oft auch in der Umgebung des Ulcus. Markant ist vielfach die Wucherung des Epithels bei der Heilung a) von Ulcus corneae serpens, wo ein grosser Theil des Geschwürs oft schon wieder mit Epithel überkleidet ist, während dasselbe nach einer Richtung noch fortschreitet u. s. w.; b) bei Vernarbung der Schnittwunden, wenn das Ulcus serpens nach Saemisch gespalten ist. Hier oft tiefreichende zapfenförmige Epithelwucherung in der Narbe.

5. Die Membrana Bowmanii fehlt im Bereich des Ulcus, gelegentlich auch noch in der Umgebung desselben und zeigt zuweilen faserigen Zerfall.

6. In den Perforationsstellen enthält das Ulcus gelegentlich sehr grosses Fibringerinnsel.

7. Das Hypopyon stammt bei nicht perforirtem

Ulcus zweifellos nicht aus der Hornhaut, sondern aus der Iris, Umgebung des Fontana'schen Raumes u. s. w. Dasselbe ist nie microorganismenhaltig, falls keine Perforation zuvor stattfand. In einem Fall mit totalem Irismangel und completer Atrophie von Ciliarkörper und vorderen Chorioidealpartien fehlte trotz mächtigem septischem Hornhautprocess das Hypopyon fast völlig.

8. Iris und Corpus ciliare in der Regel bei septischer Keratitis stark entzündlich infiltrirt, bei Ulcus serpens stärker und allgemeiner als bei der Keratomalacie. Ein Fall zeigt sehr ausgesprochene Bilder von Iridodialyse, die Iris gerade an ihrem Ciliaransatz abgerissen.

9. Eine exquisite Cataracta centrocapsularis anterior (partielle Wucherung des Kapselepithels) zeigt ebenfalls einen Fall mit frischem Leucoma corneae adhaerens nach grossem Ulcus corneae serpens.

10. Der Sitz des Ulcus corneae serpens meistens central, etwas verändertes Aussehen beim Sitz in der Peripherie der Cornea u. s. w.

11. Die Form der entzündlichen Infiltration. Der tiefere Theil des Auges (Panophthalmie) von einem septischen Hornhautprocess aus, wird an zwei Fällen demonstrirt. —

Am Nachmittag desselben Tages erfolgte die Demonstration der einschlägigen anatomischen Präparate in der Universitätsaugenklinik.

Discussion.

Wagenmann: Ich habe in neuerer Zeit auch mehrere Fälle von Ulcus serpens anatomisch untersucht und meine Resultate stimmen im Wesentlichen mit den Angaben des Herrn Prof. Uhthoff überein. Nur auf einen Punkt möchte ich hinweisen, den Herr Prof. Uhthoff nicht erwähnt hat, nämlich dass die Descemet'sche Membran bei Perforation des Geschwürsgrunds eigenthümliche Spaltung und Auf-

blätterung in einzelnen Lagen zeigt mit Aufrollung der einzelnen Schichten. Die äusseren Blätter scheinen kürzer zu sein als die inneren.

V.

Th. Leber (in Heidelberg). Ueber Conjunctivitis petrificans, eine ungewöhnliche Form von Conjunctivalerkrankung.

Ich möchte Ihnen einige Mittheilungen machen über eine seltene Erkrankung der Conjunctiva, welche ich im Jahre 1894 in einem Falle beobachtet habe. Sie war mir vollkommen neu, und ich erinnere mich auch nicht, Beschreibungen davon gelesen zu haben. Doch habe ich noch keine Zeit zu eingehender Durchsicht der Litteratur gefunden und kann daher nicht sagen, ob nicht vielleicht ähnliche Fälle schon an anderer Stelle erwähnt worden sind.

Leider bin ich bisher noch nicht zu einer befriedigenden Einsicht in die Ursache und die pathologischen Vorgänge bei der Erkrankung gekommen, obwohl ich auf die histologische und histochemische Untersuchung excidirter Stücke der erkrankten Bindehaut viel Zeit und Mühe verwendet habe. Ich denke die Untersuchungen fortzusetzen und später ausführlicher darüber zu berichten, und beschränke mich für heute darauf, das Wesentlichste meiner Beobachtungen anzuführen.

Ich bin in der glücklichen Lage, dieselben zu ergänzen durch die Untersuchung eines wahrscheinlich gleichartigen Falles, welchen Herr Prof. v. Hippel in Halle beobachtet und von dem er das Material mir freundlichst zur Untersuchung überlassen hat. Das klinische Verhalten stimmt sehr mit dem in unserem Falle überein, nur dass bei diesem der Process viel weiter gediehen war. Der histologische Befund bietet zwar gewisse Unterschiede, die aber wahrscheinlich nicht als wesentliche zu betrachten sind.

Die Patientin, bei welcher diese von mir als Conjunctivitis petrificans bezeichnete Erkrankung auftrat, war ein 23jähriges Mädchen, das in seiner Kindheit mehrfach an eiternden Drüsenaffectionen am Halse operativ behandelt worden war, auch vor einigen Jahren an Husten, zeitweise mit Blutstreifen im Auswurf, gelitten hatte, vorübergehend leichte Erscheinungen von Spitzencatarrh zeigte und ausserdem an Endometritis litt. Die übrigen Körperorgane und der Urin waren normal.

Die Patientin wurde mir zugewiesen durch Herrn Dr. Brückner in Darmstadt, welcher sie seit drei Jahren wiederholt an dem Augenleiden behandelt hatte. Seiner Mittheilung nach trat dasselbe in einzelnen Anfällen auf, die bald das rechte, bald das linke Auge betrafen. In der ersten Zeit gingen diese Anfälle in acht bis vierzehn Tagen zurück, ohne Spuren zu hinterlassen, während die späteren weit längere Zeit zur Rückbildung brauchten und am linken Auge ein partielles Symblepharon hinterliessen. Die Kranke kam in unsere Behandlung mit einer schweren Erkrankung des linken und einer leichteren des rechten Auges, welche schon zwei Monate lang ziemlich unverändert bestanden hatten.

Characteristisch für die Erkrankung ist, dass es bei entzündlicher Schwellung eines mehr oder minder ausgedehnten Theiles der Bindehaut zum Auftreten weisser, opaker Flecke kommt, die kaum über die Oberfläche prominiren und die nicht aus einer Auflagerung von Fibrin, sondern aus einer Veränderung der Schleimhaut selbst bestehen. Sie beginnen als kleine, oft unregelmässige Fleckchen, die durch ihre kreideweisse Färbung lebhaft gegen die diffus geröthete Umgebung contrastiren, an jedem Theil der Bindehaut oder auch am Lidrand auftreten und bei weiterer Entwicklung in ganz unregelmässiger Weise die Conjunctiva bulbi und der Lider gleichzeitig hereinziehen können. Der Reizzustand ist im Verhältniss zu der Schwere der Affection nur mässig, die

nicht direct ergriffenen Theile der Conjunctiva sind nicht stark injicirt, die Absonderung gering.

Die Flecke vergrössern sich nun allmälig der Fläche nach und greifen weiter in die Tiefe; dabei nimmt die Intensität der weissen Färbung zu, und die ergriffene Partie stellt dann eine vollkommen trockene, steinharte, weisse Masse dar, mit unregelmässiger Oberfläche, von der sich kleine harte Bröckel oder zusammenhängende flache Stücke der versteinerten Masse abheben lassen, während die Hauptmasse sehr fest haftet und sich nur mit Messer und Scheere entfernen lässt, wobei sie die Beschaffenheit eines völlig verkalkten Gewebes darbietet.

So war, als wir die Patientin zur Beobachtung bekamen, der innere untere Theil der Conjunctiva bulbi bis zur Carunkel und fast bis zum Hornhautrand nebst dem angrenzenden Theil der unteren Uebergangsfalte und der Hälfte der Conjunctiva tarsi von einem zusammenhängenden Geschwür eingenommen, das die angegebene Beschaffenheit darbot. Die Oberfläche war wohl von einigen Schleimflocken bedeckt, die vom übrigen Theil der Bindehaut herstammten, sonst aber völlig trocken und lieferte nicht das mindeste Secret. Ein ähnliches, aber viel kleineres Geschwür nahm den intermarginalen Theil des oberen Lides in der Breite von etwa 3 mm ein, griff aber kaum auf die Conjunctiva über. Die Hornhaut zeigte in der Gegend des grossen Bindehautgeschwürs eine umschriebene Epithelverdickung; zugleich fanden sich einige hintere Synechien.

Am rechten Auge sassen zwei kleine unregelmässig begrenzte weisse Fleckchen an der Grenze zwischen unterer Uebergangsfalte und Tarsaltheil, und ein hirsekorngrosses rundliches auf der Conjunctiva tarsi, dicht medialwärts von der Mitte des unteren Lidrandes; sie waren ohne irgend welchen Hof in die Schleimhaut eingelagert. Am oberen Tarsaltheil Reste einer rückgängigen Veränderung gleicher Art.

Das Aussehen der Schleimhaut musste natürlich den

Verdacht erwecken, dass es sich um eine absichtlich erzeugte Aetzung handelte. Ich bin aber davon, ebenso wie Dr. Brückner, vollständig zurückgekommen. Wir konnten der Patientin nach allen zu berücksichtigenden Umständen eine absichtliche Schädigung ihrer Gesundheit in keiner Weise zutrauen und haben auch bei länger fortgesetzter Beobachtung mit den nöthigen Cautelen niemals irgend welche Wahrnehmungen gemacht, welche diesen Verdacht unterstützten. Ueberdies spricht das Ergebniss der histochemischen Untersuchung auch direct dagegen. Argentum nitricum war schon durch das Ausbleiben von Schwärzung ausgeschlossen; Blei liess sich durch die chemische Untersuchung ebenfalls ausschliessen, welche im Gegentheil Kalk nachwies. Gegen eine Aetzung durch caustischen Kalk sprach aber das ganze Verhalten der Schleimhaut und auch die rasche und befriedigende Rückbildung der Affection, auf die ich gleich zu sprechen komme.

Auch der Beginn der Erkrankung in kleinen, ganz scharf begrenzten, oberflächlich sitzenden Fleckchen, noch ohne besonders hervortretenden Hof von entzündlicher Reaction liess sich mit der Annahme einer absichtlichen Verletzung nicht in Einklang bringen, da es einem Laien nicht wohl möglich ist, irgend ein Aetzmittel in so umschriebener Weise einwirken zu lassen.

Dagegen sprach in dem Auftreten der Erkrankung der Umstand für eine infectiöse Entstehung, dass wiederholt ein bisher gesunder Theil der Bindehaut oder der Lidrand in Form von kleinen Flecken ergriffen wurde, welcher einer stärker erkrankten Stelle gerade gegenüber lag.

Die Behandlung, bei welcher auch vorher Caustica völlig vermieden worden waren, bestand in regelmässiger, vorsichtiger Entfernung der in Abstossung begriffenen harten Massen, feuchtwarmen Ueberschlägen und Einträufelungen von 1,5 ‰ Sublimat. Ausserdem wurden, aber mehr aus diagnostischem Interesse, wiederholt Theile

der erkrankten Conjunctiva excidirt, was die Rückbildung entschieden zu begünstigen schien.

Die, auch abgesehen von diesen Eingriffen, spontan oder bei wenig eingreifender Behandlung erfolgende Rückbildung der Affection ist ein weiteres charakteristisches Merkmal derselben. Die weniger veränderten Stellen gingen in völlige Heilung über, an den hochgradig erkrankten blieb locale Schrumpfung und Verdickung der Bindehaut zurück, die aber im Verhältniss zu der Ausdehnung und Tiefe der Affection als eine sehr mässige zu bezeichnen war. Die schwere Erkrankung des linken Auges, welche ich vorhin geschildert habe, ging, wie die des rechten, in vier Wochen in Heilung über, welche sich etwa zwei Monate lang erhielt. Darauf trat wieder ein Rückfall an beiden Augen auf, der so zu sagen unter den Augen von Dr. Brückner in wenigen Tagen von kleinen Anfängen zu beträchtlicher Ausdehnung gelangte. Das Recidiv betraf links die schon früher erkrankt gewesene Stelle; rechts nahm der Process einen 6 bis 7 mm grossen Fleck am inneren Theil der unteren Uebergangsfalte ein. Auch jetzt erfolgte die Rückbildung ziemlich rasch und war nach vierzehn Tagen schon fast beendigt. Ich habe seitdem die Patientin nicht wieder gesehen. Herr Dr. Brückner war aber so freundlich, nach ihr Erkundigungen einzuziehen, und wenn sie seiner Aufforderung, hierher zu kommen, Folge leistet, so werde ich sie Nachmittags in der Augenklinik vorstellen [1]).

---

[1]) Die Patientin stellte sich in der That während der Versammlung hier ein und wurde von einer Anzahl der Collegen untersucht. Ihrer Erzählung nach war sie nach der Entlassung aus der Klinik nur etwa sechs Wochen frei von Entzündung geblieben, welche dann besonders das rechte Auge ergriff und Monate lang dauerte. In der letzten Zeit war der Zustand befriedigender, indem nur ab und zu ein leichter Nachschub von Entzündung auftrat. Die Untersuchung ergab, dass der Process im Wesentlichen abgelaufen war, mit Hinterlassung eines partiellen Symblepharon an beiden unteren Lidern, dessen Ausdehnung im Verhältniss zu der Schwere

Zu bemerken wäre noch, dass zuerst Dr. Brückner und später auch wir an der Zungenschleimhaut eine Veränderung bemerkt haben, bei der aber das weisse Aussehen fehlte und die sich nur als flacher Epitheldefect und eine schwächere Entwicklung der Papillen darstellte.

Von parasitären Elementen haben wir in unserem Fall nichts Sicheres nachweisen können. Auch nach Tuberkelbacillen ist vergeblich gesucht worden, doch ist ja ohnehin an einen tuberculösen Ursprung der Affection nicht zu denken.

Culturen auf Agar und Gelatine blieben steril, auch waren zwei Impfungen in die vordere Kammer des Kaninchens ohne Erfolg.

Die Incrustation, welche die weisse, opake Beschaffenheit bewirkt, beruht auf Einlagerung einer Kalkverbindung in das veränderte Gewebe der Bindehaut. Das Vorhandensein von Kalk wurde durch oxalsaures Ammoniak und durch Schwefelsäure dargethan; Gasentwicklung bei Säurezusatz deutete auf kohlensauren Kalk hin, auch Phosphorsäure liess sich nachweisen. Es kann sich aber nicht um eine gewöhnliche Verkalkung handeln, weil die opake Substanz nicht nur durch Säuren, sondern auch durch Alkalien ganz auffallend aufgehellt und scheinbar gelöst wurde, was bei anderen verkalkten Theilen nicht der Fall ist. Ich habe auf gewisse organische Substanzen, welche sowohl durch Säuren als durch Alkalien gelöst werden, mit negativem Resultat untersucht, und sehe vorläufig nur die Erklärung, dass der Kalk in einer organischen Verbindung enthalten ist, welche das angegebene Verhalten zeigt.

Die Einlagerung der fraglichen Substanz trat theilweise in mehr gleichmässiger Form auf, theilweise in Ge-

---

der früheren Erkrankung auffallend gering war. Am rechten Auge konnte man aus der Tiefe des narbigen Gewebes noch einen geringen Rest der opaken Incrustation durchschimmern sehen.

stalt von spiessigen Krystallen, die in Garben und Rosetten beisammen lagen. Sie traten besonders deutlich bei der durch Alkalien bewirkten Aufhellung hervor, und zwar gerade an der Grenze gegen das mehr normale Gewebe. Die Krystalle wurden durch Kalilauge viel weniger angegriffen, als die diffuse Einlagerung, doch schien bei längerer Einwirkung wenigstens eine theilweise Lösung einzutreten. Ich kann daher auch nicht sagen, ob beiderlei Einlagerungen aus ganz derselben chemischen Verbindung bestehen.

Die organische Grundlage wurde durch eigenthümlich verändertes Conjunctivalgewebe gebildet. An der Oberfläche fanden sich schollige Massen, stellenweise mit zahlreichen Kernen, welche Riesenzellen angehörten. Die Massen selbst nahmen mit Jod und Säuren eine mahagonibraune, mit gewissen Anilinfarben eine rothe Färbung an, was an das Verhalten von Amyloid und Fibrin erinnert. Gegen das gesunde Gewebe hin tritt ein Netzwerk feiner, vorzugsweise nach der Tiefe hin ausstrahlender Fasern auf, über deren Natur ich noch nicht im Klaren bin. An der Grenze der Incrustation bemerkt man eine Zone, die sich auffallend stark färbt, und zwar geht diese Färbung quer durch die Gewebsstructur hindurch. Es macht den Eindruck, wie wenn die Bindehaut bis zu einer gewissen Tiefe mit einer Substanz durchtränkt wäre, welche eine stärkere Färbung vermittelte; die besonders stark gefärbte Zone an der Grenze ist auch dieselbe, in welcher die Krystalle enthalten sind.

Ich habe nun noch über das Ergebniss der Untersuchung zu berichten, welche ich an den Präparaten von dem Falle aus der Halle'schen Klinik angestellt habe. Auf den ersten Blick erscheinen die Unterschiede sehr gross, die Uebereinstimmung im klinischen Verhalten und in wichtigen Punkten des histologischen Befundes lässt mich aber vermuthen, dass sie vielleicht grösstentheils nur darauf beruhen, dass wir ein späteres Stadium vor uns hatten.

Auch hier begegnen wir wieder dem Auftreten von Krystallen, aber von citrongelber Farbe, welche theils im Epithel, theils im Gewebe der Bindehaut selbst sitzen, in letzterem neben Zellen, die mit opaken, theils ebenfalls gelben, theils farblosen Körnchen erfüllt sind. Die gelbe Färbung ist vielleicht unwesentlich, da sie an den Körnchen durch Behandlung mit Ammoniak verschwindet, ohne dass die Körnchen sich lösen, während die Krystalle dadurch gelöst werden. Auch hier tritt wieder das eigenthümliche Verhalten auf, dass die Krystalle sowohl als die Körnchen in Salzsäure leicht löslich sind und dass sich daran mit oxalsaurem Ammoniak und mit Schwefelsäure reichlicher Gehalt an Kalk nachweisen lässt, dass aber auch Natronlauge beiderlei Einlagerungen löst. Gasentwicklung trat bei Säurebehandlung nicht auf, dagegen fiel die Prüfung auf Phosphorsäure positiv aus.

Ich kann hiernach wiederum nur annehmen, dass die Einlagerungen aus irgend einer Kalkverbindung bestehen. Die Bindehaut zeigt starke Epithelverdickung, während in meinem Fall das Epithel schon grösstentheils verloren gegangen war. Von den scholligen und fibrillären Einlagerungen war nichts zu bemerken.

Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergab mit Anilinfarben nur negative Resultate, während die Färbung mit Delafield'schem Hämatoxylin zeigte, dass die Oberfläche der Membran und auch Gewebsspalten von zahlreichen Bacillen eingenommen waren. Ich bin aber nicht vollkommen sicher, dass ein postmortales Wachsthum auszuschliessen ist, und theile dies daher nur mit einiger Reserve mit.

Ich will nicht unterlassen noch hinzuzufügen, dass wir seit Kurzem einen Patienten männlichen Geschlechts auf der Klinik haben, welcher vielleicht an derselben Erkrankung in ihrem Anfangsstadium leidet. Die Conjunctiva des unteren Lides zeigt einen mehr oder minder fest anhaftenden opaken weissen Fleck, der vergeht und wieder

aufs Neue auftritt, bei ziemlich hartnäckiger Conjunctivitis. Ein von der Oberfläche entferntes Partikelchen zeigte microscopisch zwischen Epithelplatten und Lymphkörperchen Gruppen stark lichtbrechender Körnchen, die sich in Salzsäure lösten.

Ich würde bei der Unfertigkeit der Untersuchung hier noch nicht über diese Fälle gesprochen haben, wenn ich nicht den Wunsch hätte zu erfahren, ob ähnliche auch sonst beobachtet worden sind, da sich hieraus vielleicht Anhaltspunkte für die weitere Untersuchung ergeben können.

Ich werde mir erlauben, heute Nachmittag in der Demonstrationssitzung einige Präparate von diesen Fällen zu zeigen.

Discussion.

v. Hippel: Der klinische Verlauf meines Falles ist leichter, als der des von Leber erwähnten. Meine Patientin ist ein 16jähriges, sonst völlig gesundes Mädchen. Die Affection begann in der unteren Uebergangsfalte, griff auf die Conjunctiva bulbi und tarsi über und heilte mit Hinterlassung einer leichten Verdickung der Bindehaut. Das Krankheitsbild entsprach in allen wesentlichen Punkten der von Leber gegebenen Beschreibung, doch kam es zu keiner ausgedehnteren Narbenbildung.

Vossius: Im Anschluss an den eben gehörten Vortrag möchte ich einen ähnlichen Fall erwähnen, welchen ich bereits vor einem Jahr Herrn Geheimerath Leber mitgetheilt habe. Es handelte sich um ein ca. 20jähriges Dienstmädchen, welches angeblich nach einer Verletzung durch ein beim Anzünden abspringendes Zündholzstück erkrankt war und in der Conjunctiva der unteren und oberen Uebergangsfalte sowie der angrenzenden Conjunctiva tarsi eigenthümliche weissliche, fast wie Auflagerungen imponirende,

d. h. ein wenig erhabene, unregelmässige Bildungen zeigte; dieselben liessen sich nicht abwischen, regenerirten sich indessen nach der partiellen Excision. Es lag der Verdacht vor, dass vielleicht durch die Patientin absichtlich eine Läsion der Bindehaut mit den Zündholzköpfchen, die aus Phosphor bestanden, herbeigeführt war, indessen ergaben nähere Recherchen keinen Anhaltspunkt für diese Vermuthung. Die Patientin blieb mehrere Wochen unter Beobachtung, erschien dann nicht mehr. Als sie sich vor einiger Zeit vorstellte, waren die eigenthümlichen weissen Reliefs von der Bindehaut verschwunden und nur noch punktförmige weissliche Einlagerungen bei mässiger Hyperämie der Schleimhaut nachweisbar. Eine microscopische Untersuchung ist nicht ausgeführt.

Brückner: erwähnt kurz zwei ähnliche, aber leichter verlaufene Fälle, welche er bei zwei jungen Mädchen beobachtet hat.

VI.

Vossius. Ein Fall von echtem Lipom des oberen Augenlides.

Unsere gebräuchlichen Lehr- und Handbücher der Ophthalmologie stimmen darin überein, dass wahre Lipome der Augenlider sehr selten sind, und von den Lipomen der Orbita sagt Berlin in seiner Monographie über die Orbitalkrankheiten im Handbuch von Graefe-Saemisch, dass es sehr fraglich sei, ob die von ihm in der Litteratur ermittelten 4 Fälle sich wirklich als stichhaltig erwiesen. Bei den Orbitaltumoren muss diese Seltenheit der Lipome um so mehr auffallen, als doch die Augenhöhle ein reichliches Fettpolster enthält.

Wenn wir von den diffusen Fettwülsten der Lider, die wir als Ursache der Ptosis adiposa kennen, ganz absehen, ist in der That das Lipom eine seltene Geschwulst-

bildung der Augenlider, wie mich die Umschau in der Litteratur und meine eigene Erfahrung lehrt. Ich habe in meiner 16jährigen Thätigkeit bisher noch keinen einschlägigen Fall gesehen, und die Durchsicht der Jahresberichte viel beschäftigter Ophthalmologen hat dies für andere Fachgenossen, wie Alexander, Dürr, Pagenstecher, Steffan u. A. ebenfalls ergeben. In dem Jubiläumsbericht der Baseler Augenheilanstalt, der sich über 25 Jahre erstreckt, ist nur ein Fall von Lipom der Lider angeführt. Knapp erwähnt in seinem Anstaltsbericht des Jahres 1891 einen Fall von Fibrolipom. Wicherkiewicz giebt im Jahre 1881 einen Fall, im Jahre 1883 drei Fälle und im Jahre 1886 einen Fall an. Schreiber in Magdeburg hat in den ersten elf Jahresberichten noch keinen Fall verzeichnet, der zwölfte, mir eben erst zugestellte Jahresbericht enthält deren drei — ob sie histologisch untersucht sind, ist nicht angegeben, ebenso fehlen klinische Details. Mooren hat in den fünf Lustren seiner ophthalmologischen Wirksamkeit unter 108000 Patienten 24mal ein Lipom der Lider beobachtet; die Fälle sind nur in der Statistik ohne nähere klinische Mittheilungen aufgeführt und vermuthlich nicht microscopisch untersucht. Es scheint mir nicht ganz unmöglich, dass dabei auch die Fälle von Ptosis adiposa einbegriffen sind.

In grösseren statistischen Arbeiten über das Lipom, welche ich durchgesehen habe, war die Ausbeute auch nur sehr gering.

Grosch hat aus der gesammten Litteratur und dem Material der Dorpater chirurgischen Klinik aus den Jahren 1815 bis 1885 im Ganzen 716 Fälle von Lipom überhaupt zusammengestellt; darunter habe ich nur zwei Fälle von den Lidern gefunden. Bei dem Fall der Dorpater Klinik sass das Lipom im unteren Lide, und Fehleisen hatte bei einem jungen Mädchen in Würzburg ein angeborenes Lipom über dem inneren Augenwinkel gesehen.

Henningsen hat über 109 Lipome aus der Kieler chirurgischen Klinik, und Wedel in seiner Dissertation aus Greifswald über 82 Tumoren berichtet; keiner der beiden Autoren erwähnt eine Geschwulst in den Augenlidern.

Plettner hat 102 Fälle tiefliegender, sogen. subfascialer Lipome aus der Litteratur und der Hallenser chirurgischen Klinik besprochen, dabei 25 Tumoren am Kopf aufgezählt, aber keiner betraf die Lider.

Stoll hingegen führt in seinen Beiträgen zur Casuistik der Lipome aus der Tübinger chirurgischen Klinik kurz die Krankengeschichten von drei Kindern im Alter von 9, resp. 3 Monaten und 1½ Jahren an, bei denen von Bruns angeborene Angiolipome der Lider operativ beseitigt wurden. 2mal sass die Geschwulst im oberen, 1mal im unteren Lid.

In der älteren und neueren ophthalmologischen Litteratur sind auch nur ganz vereinzelte Fälle, soweit ich mir darüber Aufklärung verschaffen konnte, publicirt worden. Bowman hat im Jahre 1849 über einen gesunden, wohlgenährten Knaben berichtet, welcher je einen entstellenden schmerzlosen Tumor der Augenlider hatte, und Dupuytren entfernte ein Lipom, „welches am grossen Winkel des Auges seinen Sitz hatte“ (Brohl).

Socin hat bei einem 18jährigen Kammermädchen einen Tumor unter dem oberen Lide mit glatter, nicht gelappter Oberfläche operirt.

Armaignac sah bei einem 16jährigen Mädchen an dem inneren Abschnitt des oberen Lides beider Augen einen Tumor von weicher Consistenz, über dem die Haut in Form einer ausgedehnten frei beweglichen Falte herabhing und der, wie die Operation ergab, mit seinem hinteren Abschnitt weit in den inneren oberen Theil der Augenhöhle hineinreichte; die Untersuchung ergab, dass es sich um eine multiloculäre Cyste handelte, in deren Maschenräumen eine hell durchscheinende Fettsubstanz sich vor-

fand. — Derselbe Autor behandelte ferner ein 21jähriges Mädchen, welches in der oberen äusseren Gegend der Orbita unter der Lidhaut beiderseits eine kleine harte, bewegliche Geschwulst hatte; dieselbe war seit der Kindheit stationär geblieben und entsprach wahrscheinlich einem Lipom.

Dujardin beobachtete bei einer 48jährigen Frau eine seit der Geburt bestehende, vollkommen symmetrische Anomalie der oberen Augenlider. Im äusseren Drittel derselben fand sich eine weiche, mandelgrosse Geschwulst, welche leicht in die Orbita zurückzudrängen war, keine bestimmten Contouren durchfühlen liess und die er deshalb für eine abnorme Fortsetzung des Orbitalfettgewebes erklärte.

Ob es sich in diesen beiden Fällen wirklich um Lipome handelte, liess sich aus dem kurzen Referat in den Michel'schen Jahresberichten nicht ersehen; die Originalartikel waren mir nicht zugänglich. In dem Michel'schen Jahresbericht von 1892 steht schliesslich nur noch der Titel einer Arbeit von Weymann über einen Fall von Fibrolipom erwähnt.

Bei dieser geringen Ausbeute von zum Theil noch zweifelhaften Lipomfällen aus der Litteratur schien mir die Mittheilung einer eigenen Beobachtung nicht ungerechtfertigt. Dieselbe betrifft einen sonst ganz fettarmen, schlanken und nüchternen Maurer von 56 Jahren, der sich demnach in einem Alter befand, in welchem nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren die Lipome am häufigsten gefunden werden. Schon seit mehreren Jahren — seit wann, konnte er nicht genau angeben — hatte er in der inneren Hälfte des rechten oberen Augenlides eine schmerzlose Geschwulst bemerkt, welche ganz beschwerdelos aufgetreten und in den letzten vier Jahren etwas stärker gewachsen war. Mit zunehmender Vergrösserung senkte sich das obere Lid etwas und trat beim Blick aufwärts Doppeltsehen auf, welches ihn in seinem Beruf störte, so dass er

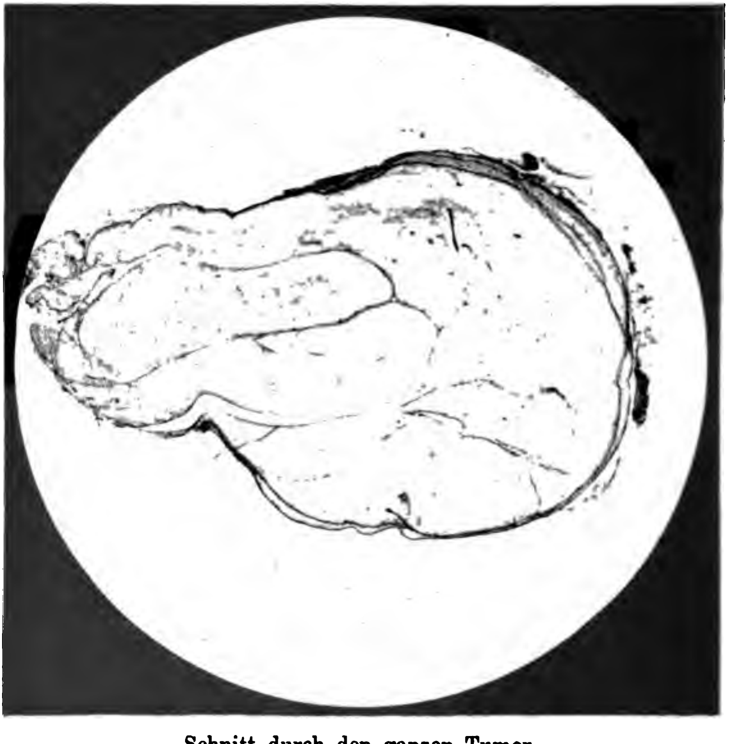
zur Entfernung der Geschwulst im März d. J. in die Klinik kam. Eine Verletzung, welche für andere Geschwülste und auch für das Lipom in vielen Fällen als Veranlassung angegeben ist, lag, soweit er sich entsinnen konnte, nicht vor.

Die Untersuchung ergab bei mässiger Ptosis des rechten oberen Augenlides eine rundliche Geschwulst in der inneren Hälfte, über der die Haut frei verschieblich war. Der Tumor hatte etwa die Grösse einer halben Wallnuss, glatte Oberfläche, liess sich vollständig umgrenzen und hatte eine weiche, teigige Consistenz, so dass man das Gefühl von Fluctuation empfand. Mit dem Periost war derselbe in der Gegend des Foramen supraorbitale verwachsen, auf Druck war er nicht schmerzhaft. Von dem Bindehautsack aus war der Tumor nicht sichtbar. Die Beweglichkeit des oberen Lides und des Bulbus nach aufwärts war etwas behindert und dementsprechend Diplopie in der oberen Blickfeldhälfte. Stellung und Beweglichkeit des rechten Augapfels waren sonst normal.

Die Diagnose liess sich mit Sicherheit nicht stellen; es lag die Möglichkeit einer cystischen Geschwulst oder eines von dem Periost des oberen Augenhöhlenrandes ausgegangenen Sarcoms vor. Die Ausschälung gelang vollkommen glatt bei mässiger Blutung ohne Narcose; nur als die ganz abgekapselte Neubildung vom oberen Augenhöhlenrande abgeschnitten wurde, äusserte Patient Schmerz, und als ich die Geschwulst näher betrachtete, sah ich auf ihrer Rückfläche ein Netz von Nerven, die ihrer anatomischen Lage nach den vom N. supraorbitalis nach der Lidhaut abgehenden Nervenästen entsprachen, welche Merkel in der topographischen Anatomie und in der Anatomie des Auges im Handbuch von Graefe-Saemisch beschrieben und abgebildet hat. Von dem Hauptast wurde noch ein etwa 1 cm langes, normal aussehendes Stück excidirt und die Wunde genäht. Die Heilung erfolgte per primam. Lid und Stirnhaut waren nicht anästhetisch.

Die Lidstellung wurde wieder normal und die Diplopie verschwand vollständig.

Aus der Kapselwunde des Tumors quoll etwas fettig aussehender Inhalt, der ganz dem Inhalt von Dermoidcysten ähnelte, hervor, und diese Aehnlichkeit wurde noch



Schnitt durch den ganzen Tumor.

grösser, als die Geschwulst, die zunächst in verdünnten Alcohol kam, wie Fett oben schwamm. Nach genügender Härtung in allmälig concentrirterem Alcohol wurde der Tumor im horizontalen Durchmesser halbirt, die eine Hälfte in Celloidin eingebettet, mit dem Microtom geschnitten und eine grosse Zahl der Schnitte theils mit Vesuvin, theils mit

Hämatoxylin und mit Hämatoxylin-Eosin, resp. Picrocarminborax gefärbt. Sämmtliche Schnitte zeigten bei der microscopischen Untersuchung, wie Sie das auch auf den von meinem Assistenten Dr. Nieser angefertigten Photographien ersehen können, dass es sich um ein abgekap-



Die Figur zeigt die lamelläre Spaltung der Kapsel.

seltes Lipom handelt, und dass dasselbe von feinen Septen durchzogen ist, die in Folge lamellärer Spaltung der Kapsel durch Fettzellenzüge von der letzteren abgezweigt und in das Innere des Tumors als feine Bindegewebszüge gedrängt worden sind. In den Septen finden sich nur Gefässe. Nerven habe ich darin nicht nachweisen können,

und specifische Nervenreactionen anzuwenden, schien nach der vorangegangenen Behandlung des Tumors aussichtslos. Die auf der Kapsel befindlichen Nervenquerschnitte erwiesen sich als normal.

Der Fall ist hauptsächlich nach zwei Richtungen interessant: zunächst wegen seiner Seltenheit. Er beweist mit Sicherheit das Vorkommen echter Lipome in dem oberen Augenlid. Der Tumor selbst ist als eine hyperplastische Geschwulst zu bezeichnen, welche nach Virchow aus präexistirendem Fettgewebe hervorgeht und sich als eine excessive Vermehrung des Fettgewebes innerhalb einer gewissen Localität darstellt. Auch unsere Neubildung kann aus präformirtem Fettzellgewebe hervorgegangen sein, welches nach meinen Untersuchungen an verschiedenen Köpfen, welche ich der Güte meines Collegen Bonnet verdanke, den N. supraorbitalis continuirlich von seinem Beginn in der Orbita bis zu seinem Durchtritt durch das Foramen, resp. die Incisura supraorbitalis einscheidet.

Der Tumor war am Augenhöhlenrand mit dem Periost fest verwachsen, wie denn die Lipome des Kopfes häufig Verwachsungen mit dem Periost zeigen oder in vollständigen Gruben des Knochens eingebettet liegen.

Von Bedeutung können ferner möglichenfalls die Nervenverästelungen auf der Oberfläche der Geschwulst für die Frage nach dem Ausgangspunkt des Lipoms sein. Während Virchow eine ererbte oder erworbene locale Prädisposition, möglicherweise einen irritativen Zustand im Fettzellgewebe vielleicht sehr leichter Art, oder eine erworbene Dyscrasie, z. B. durch den Einfluss der Nahrung für die Lipome annahm, hat Grosch die Theorie verfochten, dass die Entwicklung derselben und ihre Localisation vielfach auf eine Störung in der Innervation der Hautdrüsen im Sinne einer Secretverminderung zurückzuführen sei, da die Dichtigkeit und Häufigkeit der Lipome in einem umgekehrten Verhältniss zur Dichtigkeit des Haarwuchses, resp. der Zahl der Talg- und Schweissdrüsen an den verschiedenen Körper-

stellen stehe. An den Augenlidern haben wir thatsächlich viel Talg- und Schweissdrüsen. So bestechend auch diese Theorie erscheint, so hat sie doch viele Schwächen, worauf zuerst Plettner hingewiesen hat; sie bietet vor Allem keine Erklärung für das Ausbleiben von Recidiven und für das Auftreten der Tumoren unter den Fascien, in und unter der Musculatur, wo sie in keinem rechten Abhängigkeitsverhältniss zu einer Störung der Hautsecretion stehen können. Alsberg hat neuerdings gezeigt, dass es Lipome giebt, welche von den bindegewebigen Hüllen peripherer Nerven ausgehen, ähnlich wie dies v. Recklinghausen für die Fibrome festgestellt hat. Er nennt diese Tumoren daher Neurolipome. Unser Fall könnte vielleicht als Stütze dieser Ansicht angeführt werden, da sich auf der Oberfläche der Geschwulst ein reichliches Nervennetz ausbreitete, welches von einem Ast des Supraorbitalnerven abstammte. Die Kapsel könnte von der Nervenscheide selbst herstammen, sich weiterhin durch eindringende Fettzellenzüge aufblättern und so zur Septenbildung beitragen. Ich wage dies aber nicht definitiv zu entscheiden. In Alsberg's Fall war Druck auf die Geschwülste schmerzhaft; es strahlten von der Geschwulst die Schmerzen aus; bei meinem Patienten bestanden weder spontan noch auf Druck irgend welche Schmerzempfindungen. Der Tumor hatte sich ganz schmerzlos entwickelt.

Aus meinen Litteraturstudien geht ferner das interessante Factum hervor, dass die Lipome angeboren und an beiden oberen Augenlidern an ganz symmetrischen Stellen vorkommen können, was wir auch sonst bei den Körperlipomen finden, und dass es Mischgeschwülste sein können.

Hoffentlich trägt meine Mittheilung zu weiteren Publicationen einschlägiger Fälle bei.

Litteratur.

Grosch, Studien über das Lipom. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXVI S. 307—383. — Henningsen, Beitrag zur Statistik der Fettgeschwülste. Inaug.-Diss. Kiel 1888. — Wedel, Ueber die Localisation der subcutanen Lipome und Atherome. Inaug.-Diss. Greifswald 1890. — Brohl, Zur Aetiologie und Statistik der Lipome. Inaug.-Diss. Würzburg 1886. — Plettner, Beitrag zur Kenntniss der tiefgelegenen (subfascialen) Lipome. Inaug.-Diss. Halle 1889. — Stoll, Beiträge zur Casuistik der Lipome. Beiträge zur klinischen Chirurgie von Bruns Bd. VIII S. 596—614. — Alsberg, Ueber Neurolipome. Inaug.-Diss. Berlin 1892. — Armaignac, referirt in Michel's Jahresbericht 1884 und 1886. — Dujardin, referirt in Michel's Jahresbericht 1885. — Weymann, M. F., A case of fibro-lipoma. Ophth. Rec. I 7—8 p. 261, citirt in Michel's Jahresbericht 1892.

Discussion.

Lange: Im Anschluss an die Mittheilung des Collegen Vossius erlaube ich mir über einen höchst merkwürdigen, soviel mir bekannt, unbeschrieben gebliebenen Befund kurz zu referiren, den ich vor Kurzem bei der anatomischen Untersuchung eines einseitigen Microphthalmus, den ich einem 12jährigen, von gesunden Eltern stammenden Mädchen behufs Einsetzung einer Prothese enucleiren musste, aufgenommen habe. Das kleine, kein Iriscolobom, wohl aber eine geschrumpfte verkalkte Linse zeigende, vollkommen amaurotische Auge enthält, an Stelle des Glaskörpers, vollkommen ausgebildetes, von zahlreichen, wohlausgebildeten, dicken, von der Arteria hyaloidea sich abzweigenden Gefässen durchzogenes Fettgewebe. Ich werde wir erlauben, Ihnen in der Nachmittagssitzung die von mir angefertigten Präparate vorzulegen, indem ich mir die genaue Beschreibung des Auges vorbehalte.

E. v. Hippel: Ich möchte einen Fall erwähnen, den ich vor einiger Zeit operirt habe. Es handelte sich um einen kleinen Jungen von 7 Jahren, dessen Eltern bald nach der Geburt eine Schwellung unter dem oberen Lid bemerkt hatten. Die Schwellung hat sich nach und nach vergrössert. Als der Junge zu mir gebracht wurde, war der Tumor ungefähr so gross wie ein Apfel. Das obere Lid war mächtig weit vorgedrängt; es sah fast so aus, als ob gar kein Bulbus in der Orbita sei. Als aber in der Narcose die Lider aus einander kamen, fand sich der Augapfel unter dem Tumor, sozusagen in dem Oberkiefer: der Boden der Orbita war ganz nach unten verdrängt. Es gelang die Exstirpation des Tumors mit Erhaltung des Auges. Jetzt ist es interessant zu sehen, wie sich die Augenlage nach und nach wieder verändert. Der Unterschied der Augenstellung ist aber noch enorm. Wenn der Junge mit dem dislocirten Auge gerade sehen will, muss er mit dem anderen Auge hoch nach oben blicken; das Gesicht bekommt dadurch einen sonderbaren Eindruck.

VII.

Michel. Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma.

Die Mittheilung, die ich Ihnen zu machen gedenke und die sich auf die Art und Weise der Kreuzung im Chiasma bezieht, basirt nicht auf weiteren eigenen Untersuchungen, sondern auf solchen des Geh. Rath v. Koelliker, deren Ergebnisse er mir zur Verfügung gestellt hat. Ich würde mir gerne die nicht angenehme Empfindung erspart haben, mich sozusagen mit fremden Federn zu schmücken, wenn nicht ein rein sachliches Interesse die möglichst baldige Bekanntgabe der v. Koelliker'schen Untersuchungsergebnisse erheischte. Einerseits wird in den Veröffent-

lichungen der letzten Jahre die Art und Weise des Verlaufes der Nervenfasern im Chiasma kaum anders als im Sinne einer unvollständigen Kreuzung behandelt, andererseits könnte mein Schweigen in dieser Frage so gedeutet werden, als hätte ich meinen Irrthum eingesehen. Der Grund liegt aber darin, dass ich aufgegeben habe, überzeugend zu wirken, und vielmehr warten wollte, bis von anderer und berufenerer Seite Forschungen angestellt würden. Je früher aber der Verbreitung von Irrthümern und dem hartnäckigen Festhalten an solchen Einhalt geboten wird, desto besser ist es für die Sache selbst. Mit Freuden ergreife ich daher die Gelegenheit, der diesjährigen Versammlung die Koelliker'schen Untersuchungen in ihren Hauptzügen vorzutragen, zumal der betreffende Abschnitt über das Chiasma in v. Koelliker's grossem Handbuch der Nervenlehre erst frühestens bis nächste Ostern zur Veröffentlichung gelangen wird. Ich werde dabei so verfahren, dass ich 1. wörtlich aus den mir zur Verfügung gestellten Correcturbogen citire und 2. die mir ebenfalls von Geh. Rath v. Koelliker überlassenen Präparate demonstrire. Wie Sie wissen, stützten sich meine Beobachtungen auf das Verhalten des Chiasma einerseits bei künstlicher Atrophie eines Sehnerven, andererseits auf Schnittserien normaler Präparate. Ich citire nun wörtlich v. Koelliker:

„Wie Michel gewiss mit Recht bemerkt, war vornherein die Prüfung und das Urtheil ein nicht unbefangenes, indem eine unvollständige Kreuzung als ein nothwendiges Postulat hingestellt wurde. Mir standen zur Entscheidung in dieser Frage die wichtigsten Präparate von Michel zur Verfügung und kann ich, gestützt auf eine sorgfältige Untersuchung derselben, nur sagen, dass ich die Beobachtungen von Michel mit seinen Präparaten vollkommen übereinstimmend finde. Speciell möchte ich hervorheben: 1. sind die Weigert'schen Färbungen als vollkommen gelungen zu bezeichnen; 2. ist bei der microscopischen Untersuchung der Präparate vom Kaninchen und der Katze mit

Bestimmtheit nachzuweisen, a) dass vom gesunden Opticus kein ungekreuztes markhaltiges Bündel auf den gleichseitigen Tractus übergeht und b) dass der Tractus der Seite, auf welcher der Opticus entartet ist, ganz und gar auch auf dem Querschnitte aus normalen Fasern besteht und keine Spur eines degenerirten ungekreuzten Bündels zeigt; 3. ist in der ganzen Serie, die sich auf ein menschliches Chiasma bezieht, in keinem Schnitte im gesunden Tractus eine Spur eines atrophischen ungekreuzten Bündels zu sehen, ebensowenig wie auf der Seite des kranken Tractus ein normales ungekreuztes Bündel zum gesunden Opticus" ......

„Nach Michel's Untersuchungen ist das Verhalten der Fasern des Tractus im Chiasma folgendes: Dieselben begegnen sich mit den Sehnervenfasern in einem fast rechten Winkel, indem letztere, und zwar die am meisten lateral gelegenen, in einem nach aussen am stärksten ausgesprochenen convexen Bogen verlaufen; alsdann biegen dieselben in der Nähe der dorsalen Begrenzung des Chiasma fast rechtwinklig um, um die entgegengesetzte Seite zu erreichen. Dabei bilden häufig die am weitesten lateral gelegenen Fasern des Chiasma eine weit in den Tractus derselben Seite hineinragende Schleife. Diese Schleifenbildung ist überall, nur in wechselndem Grade, an der Stelle des Ueberganges des Sehnerven in das Chiasma ausgesprochen" ......

„Bei der Wichtigkeit der Frage musste mir Alles daran liegen, mir an eigenen Präparaten ein selbstständiges Urtheil zu bilden, und dies ist nun auch an zwei Horizontalschnittserien Weigert'scher Präparate des Chiasma des Menschen geschehen. Ich bemerke, dass ich in meinen Präparaten genau dasselbe sehe, was Michel vor Jahren beschrieben und dargestellt hat, und bin ich schliesslich, obschon ich von Hause aus mit dem Gedanken, dass die Kreuzung keine totale sei, an diese Untersuchung ging, zu der Ueberzeugung gekommen, dass auch beim Menschen

ungekreuzte Bündel an Schnitten nicht nachzuweisen sind. Ferner ergab die sorgfältige Prüfung des Chiasma eines erwachsenen Hundes Folgendes:

Ein compactes ungekreuztes Bündel findet sich auf alle Fälle beim Hunde nicht, ebensowenig eine grössere Zahl ungekreuzter, durch die ganze Breite des Chiasma zerstreuter Fasern. Die Zahl der entschieden gekreuzten Bündel ist eine so überwiegend grosse, dass, wenn beim Hunde ungekreuzte Fasern vorkommen sollten, dieselben nur in verschwindender Minderzahl vorhanden sein könnten. Die einzige Andeutung ungekreuzter Bündelchen fand sich in einer gewissen Zahl von Schnitten aus den tiefen ventralen Gegenden des Chiasma, indem in diesen in der Gegend des lateralen Chiasmawinkels, aber im Innern kleine Bündelchen vorkamen, die wie bogenförmig gekrümmt zwischen Gehirn und Tractus ihre Lage hatten. In manchen Fällen gelang es nachzuweisen, dass diese Faserzüge Kreuzungsfasern von aussergewöhnlichen Biegungen angehörten, doch kamen auch welche vor, die den Eindruck von Bündelchen machten, die auf derselben Seite bleiben und vom Opticus aus auf den gleichseitigen Tractus sich umbiegen. Alles zusammengenommen, muss ich auf jeden Fall den Satz vertheidigen, dass das Chiasma des Hundes, wenn dasselbe überhaupt ungekreuzte Bündelchen führt, solche in so geringen Mengen enthält, dass dieselben physiologisch keine Rolle spielen könnten, wenn dieselben centripetale Fasern wären, die der Lichtempfindung dienen. Wenn solche reichlich vorkämen, so läge es am nächsten, dieselben als centrifugale Ramón'sche Retinalfasern anzusehen.

Auch bei der Katze findet sich kein compactes ungekreuztes Bündel und lässt sich dies mit derselben Bestimmtheit behaupten, wie beim Hunde. Ebensowenig lassen sich bei diesem Thiere durchs ganze Chiasma zerstreute ungekreuzte Bündel oder auch nur vereinzelte solche nachweisen“. . . . .

„Ganz allgemein möchte ich mich nun noch dahin aus-

sprechen, dass, wer in Zukunft nach diesen unbefangen angestellten Untersuchungen beim Menschen, beim Hunde und der Katze noch für das Vorkommen eines starken ungekreuzten Bündels oder zahlreicherer, durch ihr ganzes Chiasma zerstreuter Fasern einstehen will, in erster Linie die Aufgabe hat, diese Bündel anatomisch nachzuweisen." Hier kann ferner nach v. Koelliker's Meinung, der ich ja wiederholt selbst Ausdruck gegeben habe, keine physiologische Hypothese, kein Experiment die Hauptrolle spielen, sondern hier heisst es in erster Linie Anatomie. Weiteres habe ich persönlich dem Ergebniss der v. Koelliker'schen Untersuchungen nichts hinzuzufügen.

VIII.

L. Bach. Experimentelle Studien über die sympathische Ophthalmie.

(Mit Demonstrationen.)

Ueber das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie herrscht noch ein grosser Widerstreit der Meinungen, neue Versuche über die ebenso interessante wie wichtige Erkrankungsform sind daher durchaus am Platze. So sehr die klinische Beobachtung für die Ciliarnerventheorie sprechen mochte, so konnte sie doch bei dem Beiwerk von Hypothesen, das ihr anhaftete, bei dem Mangel eines einigermassen zwingenden, auf experimentelle Forschung gegründeten positiven Substrates nicht auf allseitige Anerkennung rechnen. Gegen die hauptsächlich von Deutschmann ausgearbeitete und verfochtene Migrationstheorie waren a priori vom bacteriologischen und klinischen Standpunkte aus mancherlei Einwürfe zu erheben. Es fiel denn auch die Controlle seiner Versuche meist im negativen Sinne aus. Ich selbst habe über das vorliegende Thema eine sehr grosse Anzahl von Untersuchungen angestellt, über deren Resultate ich hier in vorläufiger Mittheilung kurz berichten möchte. Diese Untersuchungen sind zum

grossen Theil bacteriologischer Natur. Obwohl ich seit mehreren Jahren mich mit bacteriologischen Studien beschäftige und die Litteratur stets verfolgt habe, hielt ich es im Interesse der Sache für nothwendig, unter Controlle eines Bacteriologen von Fach zu arbeiten, da ich die Untersuchungen in solcher Ausdehnung beabsichtigte, dass ich in die Lage versetzt würde, entschieden pro oder contra die Migrationstheorie Stellung zu nehmen. Herr Dr. Arens, Privatdocent für Bacteriologie, war so liebenswürdig, mich bei den bacteriologischen Untersuchungen mit Rath und That zu unterstützen, wofür ich ihm auch hier meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Ich habe zunächst die Deutschmann'schen Versuche fast in vollem Umfange wiederholt, jedoch mit durchaus negativem Erfolg. Fernerhin habe ich die Versuche in verschiedener Richtung modificirt. Ich habe nicht nur mit vollvirulenten Staphylococcen, sondern auch weiterhin mit solchen, die ich künstlich in verschiedenem Grade abgeschwächt hatte, ausserdem mit Pneumoniecoccen und verschieden virulenten Tuberkelbacillen gearbeitet. Bei einem Theil der Versuche wurden die Bacterien in den Glaskörper eingebracht, meist jedoch direct in den Sehnerven. Obwohl ich sehr zahlreiche Versuche vorgenommen habe, brachte mir, wie gesagt, kein einziger einen Beweis für die Richtigkeit der Deutschmann'schen Behauptungen. Die Thiere — ich experimentirte mit Kaninchen — welche an Allgemeininfection zu Grunde gingen, wurden fast nie näher untersucht, da ja selbstverständlich eventuelle Befunde im Sinne der Migrationstheorie hierbei absolut nichts beweisen würden. Nur zwei Thiere, welche vor Beendigung des Versuches eingingen, habe ich untersucht und keine Coccen, wenigstens nicht durch Färbung, im entgegengesetzten Sehnerven und Auge nachweisen können [1]).

---

[1]) Wer sich mit Färben von Bacterien im Gewebe abgegeben hat, besonders von solchen Bacterien, für die keine specifische

Weiterhin habe ich die bacteriologische Untersuchung verschiedener Augen vorgenommen, die wegen ausgebrochener oder drohender sympathischer Entzündung enucleirt wurden. Obwohl ich den Sehnerven sowie die verschiedensten Theile des Auges selbst zur Untersuchung heranzog, obwohl ich die verschiedensten Nährböden, unter anderen auch Glaskörper vom Rinde und Schwein, benutzte und sowohl das aërobe als anaërobe Verfahren anwandte, ist es mir nicht gelungen, Bacterien im Auge oder dem Sehnerven nachzuweisen.

Auch microscopisch habe ich mehrere Augen, die aus der gleichen Indication enucleirt worden waren, untersucht und speciell meine Aufmerksamkeit gerichtet auf die Stelle der Verletzung und deren Umgebung. Bacterien habe ich hierbei nie gefunden. Es hat somit durch meine Untersuchungen auch die Behauptung keine Stütze gefunden, dass nachträglich eine Infection des Auges von der Narbe einer penetrirenden Verletzung aus leicht stattfinden könne, wodurch dann das Auftreten einer sympathischen Entzündung begünstigt werde.

Der Umstand, dass nach Resection eines Stückes Sehnerv noch sympathische Entzündung des anderen Auges beobachtet wurde, hat der Migrationstheorie einen argen Stoss versetzt, da er sich mit derselben absolut nicht in Einklang bringen liess. Deutschmann hat auf diese Einwände hin experimentelle Untersuchungen angestellt und gefunden, dass nach Resection eines Stückes Sehnerv zwischen den beiden Sehnervenstümpfen ein Verbindungsstrang

---

Färbemethode existirt, der weiss, wie schwer einem oft die Entscheidung wird, ob man es wirklich mit Bacterien oder Farbstoffniederschlägen zu thun hat; da ferner auch Verunreinigungen mit Bacterien während des Härtens, Schneidens etc. vorkommen können, so darf man bei den in Frage stehenden Versuchen sich nicht mit dem tinctoriellen Nachweise abgeben und begnügen, sondern muss stets zur Züchtung auf verschiedenen Nährböden schreiten.

sich bildet, welcher mit den Scheidenräumen des Nervus opticus central und peripher in Communication bleibt, und dass der Lymphstrom vom Gehirn aus durch denselben wohl langsamer, resp. mühsamer als im normalen Opticusscheidenraum, aber doch offenbar ohne wesentliche Schwierigkeiten zum Bulbus gehe.

Velhagen hat diese Befunde Deutschmann's controllirt und ist zu Resultaten gekommen, welche in allen Hauptpunkten den Befunden Deutschmann's widersprechen.

Auch ich habe eine Anzahl Controllversuche angestellt, bei welchen ich zu Resultaten gekommen bin, die mit denen von Velhagen vollständig übereinstimmen, also ebenfalls Deutschmann's Befunden widersprechen.

Da nach diesen Untersuchungsresultaten die Migrationstheorie im Sinne Deutschmann's absolut nicht zu halten war, ging ich dazu über, andere Versuche zur Erzeugung von sympathischer Ophthalmie anzustellen. Ich ging so vor, dass ich mir mit Staphylococcen ein Geschwür der Hornhaut des einen Auges erzeugte, am nächsten oder übernächsten Tage reizte ich dann mechanisch dieses Auge längere Zeit, eine halbe Stunde und länger, ohne dass dadurch die Hornhaut perforirt wurde. Es gelang mir auf diese Weise, geringe pericorneale Injectionen auf dem anderen Auge hervorzurufen; weiterhin zeigte mir die microscopische Untersuchung des enucleirten Auges, dass es zu Fibrinausscheidung in den Glaskörper, zwischen die Ciliarfortsätze in die hintere und vordere Kammer gekommen war. In zwei Fällen konnte ich auch blasige Abhebung des Epithels der Ciliarfortsätze, gerade so wie Greeff nach Punction der vorderen Kammer, constatiren. Den Inhalt der Blase bildeten Fibringerinnsel sowie ganz vereinzelte corpusculäre Elemente. — Die gleiche Veränderung konnte ich auch dadurch hervorbringen, dass ich das eine vollständig normale Auge eine halbe Stunde mit einem Glasstabe oder mit der Pincette malträtirte, oder mit starker

Sublimatlösung berieselte oder auch electrisirte. Es gelang also durch Reizung der Ciliarnerven schon nach kurzer Zeit, Veränderungen in dem anderen Auge microscopisch nachzuweisen, welche als Vorboten, als erste Anfänge der Entzündung gedeutet werden müssen. Ganz die gleichen Veränderungen gewahren wir nämlich zunächst, wenn wir Staphylococcen in die Hornhaut implantiren. Auch hier wird durch die Stoffwechselproducte und Proteïne, welche in die vordere Kammer hindurch diffundiren, ein Reiz auf die Gefässwandungen ausgeübt, welcher dieselben zunächst durchlässiger für flüssige Substanzen werden lässt, auch hier gewahren wir zunächst Fibringerinnsel in der vorderen Kammer und zwischen den Ciliarfortsätzen, erst etwas später, nach zwei bis vier Stunden, kommt es mehr und mehr zur Auswanderung von Leucocyten aus den Gefässwandungen.

Wir müssen demnach annehmen, dass jeder heftigere Reizzustand des einen Auges schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit microscopisch nachweisbare Veränderungen auf dem anderen Auge hervorbringt, welche, wie erwähnt, als erste Anfänge, als Vorboten von Entzündung aufzufassen sind. Ob es nun bei diesen Vorboten von Entzündung bleibt, das wird von den verschiedensten Umständen abhängen können, von der Stärke, der Dauer des Reizes, von der Beschaffenheit der Gefässwandungen, von anderweitigen, den ganzen Organismus schädigenden Zufällen (Infectionskrankheiten etc.), kurz es kann der wirkliche Ausbruch der Entzündung noch von einer Reihe von Nebenumständen abhängen, die hier nicht näher erörtert werden sollen.

Die Ueberleitung des Reizes denke ich mir folgendermassen:

Von dem ersterkrankten Auge geht der Reiz centripetal durch die Ciliarnerven zum Ganglion ciliare, von da besonders durch dessen Radix sympathica zum Plexus caroticus des Nervus sympathicus derselben Seite, hierauf

durch den Circulus arteriosus Willisii zum selben Geflecht des Sympathicus der anderen Seite und nun centrifugal wieder zum Ganglion ciliare, von da durch die Ciliarnerven zum sympathisirenden Auge. Die Ueberleitung des Reizes kann demnach direct durch die vasodilatatorischen sympathischen Fasern des Nervus trigeminus erfolgen sowie indirect durch Reflex von den sensiblen Fasern des Nervus trigeminus aus, indem der Reiz in der Medulla oblongata von der einen Seite auf die andere irradiirt.

Discussion.

Zimmermann: Bezüglich der Resultate der Velhagen'schen experimentellen Untersuchungen über die Resistenz der centralen Narbe des Sehnerven gegen das Vordringen von subdural injicirter Farbstoffsuspension nach Resection des Sehnerven möchte ich mir einige Bemerkungen gestatten. Bekanntlich fand Deutschmann nach ausgiebiger Resection des Sehnerven noch Monate lang nach der Resection das centrale Sehnervenende für subdural injicirten Farbstoff durchgängig; er giebt an, dass sich zwischen beiden Sehnervenenden ein aus kernreichem Bindegewebe zusammengesetzter einheitlicher Strang, theilweise sogar mit neugebildetem Endothel bekleidet, ausbilde; in diesen Strang hinein bis zum bulbären Ende des Sehnerven will Deutschmann die Tuschepartikelchen verfolgt haben; er schliesst aus diesen Untersuchungen, dass der Lymphstrom kein wesentliches Hinderniss in seinem Verlaufe zum Bulbus finde, wenn auch die Passage eine mühsame sei.

Im Gegensatze hierzu stehen die Velhagen'schen Resultate: Velhagen sah niemals einen Verbindungsstrang im Sinne Deutschmann's, sondern höchstens feinste Bindegewebsfasern, die sich rasch im Zwischengewebe verloren. Die subdural injicirte Tusche trat

in den gelungenen Fällen niemals zu der centralen Narbe, welche durch Narbengewebe fest verschlossen war, aus.

Gelegentlich experimenteller Untersuchungen über die Resistenz des Sehnervenstumpfes nach einfacher Resection und nach der von Wagenmann angegebenen modificirten Resection (Resection mit Cauterisation des bulbären Stumpfes) kam ich in die Lage, auch die Deutschmann'schen Versuche wiederholt auszuführen und möchte hier kurz das Ergebniss meiner Untersuchungen, soweit sie auf die vorliegende Frage Bezug haben, mittheilen; ausführlicher werde ich darüber an anderer Stelle berichten.

In verschiedenen Zeiträumen nach ausgiebiger Resection machte ich sowohl am eben getödteten Thiere (Kaninchen), als auch am lebenden Thiere subdurale Injection von Farbstoffsuspensionen (Berliner Blau oder Tusche).

In ersteren Fällen fand ich den Farbstoff frei im intervaginalen Raume, bis zur centralen Narbe vorgedrungen, diese aber nicht durchsetzt; ganz anders ist der Befund aber, wenn man das Thier nach der subduralen Injection einige Zeit am Leben erhält. Hier findet man eine gleichmässige Durchwanderung der ganzen Duralscheide von den in Zellen aufgenommenen Farbstoffpartikelchen. In gleicher Weise ist auch das centrale Narbenende durchdrungen, die Farbstoffelemente liegen ausserhalb desselben. Ein Vordringen bis zur peripheren Narbe, oder gar eine Durchwanderung dieser bis zum Trichter konnte ich nicht beobachten. In keinem Falle war ein Verbindungsstrang im Sinne Deutschmann's zu verzeichnen. Höchstens wurden vereinzelte, sich bald in dem zwischen den Sehnervenenden liegenden orbitalen Gewebe verlierende Bindegewebsfasern beobachtet.

Die Tusche, aseptisch eingeführt, wirkt, wie schon Leber und Tückermann beobachtet, stark reizend.

An denjenigen Stellen, an denen sich im intervaginalen Raume mehr Tusche findet, ist auch die stärkere Reizung zu verzeichnen.

Auch bei der Injection von Tusche in den Glaskörper fand ich stets eine sehr starke Entzündung, einige Male hochgradigste Glaskörperinfiltration und spontane Erweichung der Lederhaut. Fast ausschliesslich findet man die Tuschepartikelchen an Rund- und Bindegewebszellen gebunden, selten frei im Gewebe; ich erwähne dies nur im Hinblick auf die jüngsten Mittheilungen Mellinger's aus der Baseler Klinik, welcher in seiner Arbeit über die Verbreitung subconjunctival injicirter Tusche die vollständig reizlose Eigenschaft der Tusche hervorhebt.

Ich kam durch meine Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass der Unterschied der Deutschmann'schen und Velhagen'schen Resultate hinsichtlich der Resistenz der centralen Narbe nach Resection des Opticus in einer verschiedenen Versuchsanordnung begründet ist: In den Deutschmannschen Fällen blieben dreimal die Thiere kurze Zeit bis einige Tage nach der subduralen Injection am Leben, während Velhagen an überlebenden oder todten Thieren injicirte.

Hinsichtlich des Deutschmann'schen Verbindungsstranges zwischen beiden Sehnervenenden kann ich die Velhagen'schen Resultate nur bestätigen.

Aus diesen Befunden irgend einen Schluss für die Migrationstheorie zu ziehen, liegt mir vorläufig ferne; da meine Versuche noch nicht vollständig abgeschlossen sind; ich wollte meine Beobachtungen

nur mittheilen im Hinblick auf die von Bach angeführten Resultate der Velhagen'schen Untersuchungen.

(Dauer der Sitzung von 9^{20} bis 12^{20} Uhr.)

Zweite Sitzung

Dienstag den 6. August 1895.

Zehender eröffnet die Sitzung und ersucht Herrn Prof. Fuchs das Präsidium zu übernehmen, bemerkt aber zuvor noch, dass um 12 Uhr eine Geschäftssitzung stattfinden wird, dass also die wissenschaftlichen Verhandlungen nicht länger als bis 12 Uhr fortgesetzt werden können.

Sitzungspräsident Prof. Fuchs

dankt den Herren Collegen für die ihm erwiesene Ehre und bittet Herrn Collegen Rindfleisch seinen Vortrag zu halten.

IX.

Rindfleisch. Ein Fall von einseitiger Lähmung des Sphincter iridis.

Ich möchte Ihnen über einen Fall von isolirter einseitiger Sphincterlähmung berichten, welche während einer halbjährigen Beobachtungsdauer ihren eigenthümlichen Character bewahrt hat, während im letzten Vierteljahre Veränderungen hinzugetreten sind, welche zur Zeit die obige Bezeichnung für den Erkrankungsprocess nicht mehr gestatten, aber das ganze Krankheitsbild dadurch nicht weniger bemerkenswerth erscheinen lassen.

Es handelt sich um eine 46jährige Bauersfrau aus Sprötau in Thüringen, welche am 24. September 1894 in

meine Sprechstunde kam mit der Angabe, dass seit etwa 6 Wochen ihre linke Pupille auffallend weit sei, ohne dass sie, abgesehen von leichten Blendungserscheinungen, irgend welche Unannehmlichkeit seitens ihres Auges verspürt habe. Auch erzählte sie mir, dass sie wiederholt untersucht habe, ob das kranke Auge in der Nähe oder Ferne schlechter sehe. Das sei aber nie der Fall gewesen.

Auf Befragen giebt sie an, dass sie nie erheblich krank gewesen sei und drei gesunde Kinder besitze, doch sei ihr eins im Alter von 10 Tagen an einer schnell abzehrenden Krankheit, ein anderes mit $^3/_4$ Jahr unter der Erscheinung von Geschwürs- und Fleckenbildung am Unterleib und an den Beinen schnell zu Grunde gegangen.

Ihr Mann sei völlig gesund.

Seit 4 Wochen mache sich bei ihr ein unangenehmes Brausen nebst Kopfschmerzen bemerkbar, die sie in die Gegend des linken Scheitelbeins verlegt. Diese Erscheinungen treten besonders Abends nach dem Zubettegehen auf.

Die Functionsprüfung ergab nun bei einer H. von 1 D. beiderseits auf dem rechten Auge S. $^6/_{9-6}$, auf dem linken S. $^6/_6$. Das kranke Auge zeigte also für die Ferne etwas bessere Sehschärfe.

Mit demselben Convexglas konnte Patientin auf dem linken ebenso gut, wie auf dem rechten Auge 30 cm-Schrift bis auf eine Entfernung von 25 cm heran fliessend lesen. Die Accommodationsfähigkeit war also auf beiden Augen völlig normal. Gesichtsfeld und Farbenperceptionsvermögen boten ebenso wenig etwas Auffallendes, wie der ophthalmoscopische Befund.

Höchst eigenthümlich aber verhielten sich die Pupillen.

Wenn Patientin ins helle Tageslicht sah, hatte die rechte Pupille einen Durchmesser von 2, die linke hingegen einen solchen von 6 mm in der verticalen, von 6,5 mm in der horizontalen Axe. Die Form war also etwas queroval.

Während nun die rechte Pupille in jeder Beziehung, auch consensuell vom kranken Auge her, prompt reagirte, zeigte sich die linke absolut starr; weder reflectorisch noch consensuell noch — und ich habe hierauf ganz besonderes Gewicht bei der Untersuchung gelegt — auf Convergenz bezw. Accommodation, welche doch sonst normal war, liess sich auch nur die geringste Verengerung nachweisen. Patientin convergirte auf den sich annähernden Finger deutlich bis auf 20 cm, ohne dass sich die linke Pupille dabei betheiligte.

Beim Schliessen der Lider bemerkte man ein leises Zittern des linken Oberlides — Doppelbilder oder irgend welche gröberen Bewegungsstörungen der äusseren Augenmuskeln waren nicht vorhanden.

Im Laufe der nächsten 4 Monate hielt dieser Zustand gleichmässig an, nur liessen die Kopfschmerzen bei Jodkalium-Gebrauch nach.

Am 21. Februar d. J. war Herr Professor Binzwanger in Jena auf mein Ersuchen so freundlich, die Patientin, deren Allgemeinuntersuchung mir nichts Nennenswerthes ergeben hatte, in seiner Klinik einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Er constatirte gleichfalls:

Erweiterung der linken Pupille bei vollkommen erloschener Reaction. Leichte Divergenz unter der deckenden Hand. Augenbewegungen nach oben und unten frei. Bei der associirten Seitwärtsbewegung nach rechts und links langsamer horizontaler Nystagmus, namentlich während jedes Innervationswechsels bei Ueberschreitung der Mittellinie und Umkehr der Blickrichtung in den Augenwinkeln. Bei raschen associirten Seitwärts-Wendungen kein Nystagmus. Zunge bei Ermüdung eine Spur nach links abweichend. Rechter Mundwinkel in Ruhe etwas tiefer stehend. Mund-Facialis-Innervation activ, eher links etwas überwiegend. Stirnrunzeln symmetrisch. Kein Tremor. Keine Ataxie. Keine Extremitäten-Paresen.

Leichtes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, dabei subjectives Schwindelgefühl. Geruch seit etwa 20 Jahren fehlend, für Perubalsam erloschen. Für Acid. aceticum insofern erhalten, als Patientin sagt: „das ist etwas, wie Campher". Dabei äusserst geringe mimische Reaction. Kniephänomen symmetrisch etwas gesteigert. Herztöne rein. Dämpfung nach links etwas vergrössert. Arterien weich, gerade verlaufend. Urin normal. Kein Potus. Für Lues keine Symptome.

Herr Professor Binzwanger bemerkt hierzu noch, dass es sich wohl um kleine Blutungen im centralen Höhlengrau handelt, wobei die Pupillarcentren besonders betroffen sind.

Die Untersuchung hatte also bezüglich der Augen gleichfalls im Wesentlichen absolute linksseitige Pupillenstarre bei nur unbedeutenden sonstigen Innervationsstörungen ergeben.

Kurz nach dieser Zeit änderte sich das Bild insofern, als vorübergehend die Sehschärfe auf dem erkrankten Auge etwas nachliess (S. $^{6}/_{9-6}$), doch hob sie sich schnell wieder bis zur Norm. Eine wichtigere Complication trat aber dadurch ein, dass die kranke Pupille nicht nur etwas kleiner geworden war, sondern bei energischen Convergenz- bezw. Accommodationsanstrengungen ganz sicher eine leichte Spur von Contraction erkennen liess. Aber gleichzeitig mit dem Auftreten der spurweisen Reaction liess die bisher völlig normal gewesene Accommodationsfähigkeit des kranken Auges nach.

Bei einer Untersuchung vor 4 Wochen ergab sich, kurz gefasst, bei absolut normalem rechten Auge, linksseitige reflectorische Pupillenstarre, bei minimaler Reaction auf Convergenzbewegungen, welche beiläufig bis auf 12 cm heran ausgiebigst erfolgten, und Herabsetzung der Accommodationsfähigkeit derart, dass Patientin, welche vor $^{1}/_{4}$ Jahr 30 cm-Schrift auf 25 cm Entfernung mit dem ihr für die Ferne zukommenden Glase von $+1$ D. lesen konnte,

jetzt dazu eines Convexglases von 2,5 D. benöthigte. Die Sehschärfe war beiderseits völlig normal.

Dieser Befund wurde aufgenommen am Tage bevor sich die Patientin nach langem Widerstreben dazu herbeiliess, eine Inunctionskur durchzumachen. Und schon wenige Tage, nachdem dieselbe eingeleitet war, nahm die Reaction der Pupille auf Convergenzimpulse auffallend schnell zu, so dass sie sich innerhalb 5 Secunden der Convergenz von 5,5 mm im horizontalen wie verticalen Durchmesser — sie war also jetzt rund — auf 3 mm verengte. Zugleich besserte sich die Accommodation entschieden, so dass jetzt nur noch die Zuhilfenahme von + 1 D. zum Fernglase für Lesen feinster Schrift in 25 cm Entfernung erforderlich wurde.

Wenn nun auch zur Zeit der Augenbefund meiner Patientin ein fast gleiches Bild darbietet, wie es unter den bis jetzt in der Litteratur niedergelegten Fällen von einseitiger reflectorischer Pupillenstarre — deren Zahl meines Wissens sieben beträgt — zweimal und zwar von Heddäus und von Lyder Borthen beobachtet worden ist, so dürfte ihm doch aus zwei Gründen ein besonderer Werth zukommen. Erstens, weil er sich aus einer ½ Jahr lang bestandenen Lähmung entwickelt hat, welche ich nicht anstehen möchte, als uncomplicirte einseitige Sphincterkernlähmung aufzufassen.

Denn die mässig erweiterte querovale Pupille hatte jede Reaction eingebüsst bei erhaltener Accommodation, Convergenz und normaler Sehschärfe. Erst im Laufe der Zeit schien sich der Sphincterkern wieder etwas zu erholen, die Pupille wurde wieder rund, begann auf Convergenz zu reagiren, während andererseits jetzt dafür der Accommodationskern in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Und gerade hierin liegt die zweite Eigenthümlichkeit des Falles, die ich deshalb besonders hervorheben möchte, weil Heddäus ausdrücklich erwähnt: dass in allen bisher veröffentlichten Fällen von einseitiger

reflectorischer Pupillenstarre die Accommodation ganz intact war.

Im vorliegenden Falle hatte sich aber aus der Sphincterlähmung eine einseitige reflectorische Pupillenstarre mit mangelhafter Accommodation entwickelt.

Wenn man sich der Vermuthung Binzwanger's anschliesst, dass es sich um multiple Blutungen in der Oculomotoriuskerngegend handelt, so drängt sich die Annahme auf, dass vielleicht eine kleine Blutung am Sphincterkern in Resorption begriffen ist, während eine neue im dicht daneben befindlichen Accommodationskern auftrat.

Ob mein Fall zur Klärung der neuerdings wieder angefachten Streitfrage zwischen Seggel und Heddäus über die Localisation des Erkrankungsheerdes bei einseitiger reflectorischer Pupillenstarre beizutragen im Stande ist, lasse ich dahingestellt und behalte mir vor, anderweit über den weiteren Verlauf, wenn er durch fortgesetzte Behandlung, wie zu hoffen steht, zur Heilung geführt hat, mich gelegentlich zu verbreiten.

Discussion.

Seggel: In dem ersteren der beiden vom Vorredner berührten Falle bestand einseitige reflectorische Pupillenstarre mit weiter Pupille bei prompter Convergenzreaction. Hier war die Pupillenstarre im Anschluss an eine langsam einsetzende und sich ebenso zurückbildende Oculomotoriuslähmung aufgetreten und ist daher die Heddäus'sche Erklärung von einer gesonderten Wurzel y des Ramus iridis III. aus dem Accommodationskern und einer solchen x aus dem mit diesem nicht in Verbindung stehenden Sphincterkern, von denen nur die letztere gelähmt sei, nicht von der Hand zu weisen.

In meinem zweiten Falle ist dagegen diese Erklärung sicher nicht zutreffend, da hier bei reflec-

torischer Pupillenstarre Myosis bestand und beide Zustände sicher angeboren waren. Der Fall lässt sich am besten durch folgende Beobachtung characterisiren. Liess man im Dunkeln den Patienten convergiren, so war die linke reflectorisch starre Pupille enger und zwar sehr enge, sofort wechselte aber das Bild, wenn ich plötzlich erhellen und in die Ferne blicken liess; hier blieb die rechte Pupille eng, während sich die linke myotische Pupille sofort erweiterte. Ebenso frappant ist die Wirkung von Cocaïn; es wirkt stärker erweiternd auf die myotische Pupille und ist dieselbe bei heller Beleuchtung weiter als die andere, welche eben reflectorisch sich verengt. Hier in diesem zweiten Falle, in welchem reflectorische Pupillenstarre mit Myosis verbunden ist, kann doch die Sphincterkern-Wurzel x des Ramus iridis III. nicht gelähmt sein, sondern es findet die Leitungsunterbrechung im centripetalen Theil des Reflexringes — den Sphincterkern als Centrum betrachtet — und nicht im centrifugalen Theile statt.

X.

Th. Leber in Heidelberg. Ueber den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer.

Man hat soviel vom Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer gesprochen und geschrieben, dass man glauben könnte, unsere Kenntnisse darüber seien viel sicherer, als dies in der That der Fall ist. Es ist wohl nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass wir den normalen Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer überhaupt nicht sehen können und dass wir sein Vorhandensein nur aus gewissen Beobachtungen, insbesondere aus Versuchen an Thieren, erschliessen. Zu den Versuchen, welche einen directen Schluss darüber gestatten, gehören aber nicht die vielfach verwendeten Experimente mit Einführung von diffusions-

fähigen Substanzen, wie Ferrocyankalium oder Fluoresceïn. Aus diesen erfahren wir zunächst nur, wie sich diese Stoffe im Auge verbreiten, aber nicht, wie sich die Flüssigkeit dabei verhält, da bei der Diffusion, um welche es sich hier wesentlich handelt, das Lösungsmittel, das Wasser, in Ruhe bleibt und nur die Molecüle des gelösten Stoffes in der Flüssigkeit von einem Ort zum anderen übergehen. Unter gewissen Umständen können freilich auch solche Versuche etwas über Flüssigkeitsbewegung im Auge lehren, wenn sich herausstellt, dass die Verbreitung der diffusiblen Substanzen im Auge eine andere ist, als sie sein könnte, wenn lediglich die Diffusion in Frage käme.

Ich habe schon zu wiederholten Malen gegen die meiner Meinung nach vielfach unzutreffenden Schlüsse, welche aus solchen Versuchen gezogen worden sind, Bedenken geäussert, und habe jetzt nicht die Absicht, auf diese Seite der Frage weiter einzugehen. Ich habe die vorige Bemerkung nur gemacht, um darauf hinzuweisen, dass gerade auch das Fluoresceïn, auf welches man so grosse Hoffnungen gesetzt hatte, den normalen Flüssigkeitswechsel nicht zur Anschauung bringt. Die damit angestellten Versuche haben im Gegentheil eine Zeit lang auf einen entschieden unrichtigen Weg geführt, indem man annahm, dass das Kammerwasser bei erhaltener vorderer Kammer von der Vorderfläche der Iris und nicht von den Ciliarfortsätzen abgesondert werde.

Worauf gründet sich nun aber unsere Ansicht von der stetigen Erneuerung des Kammerwassers, von dem fortdauernden Zu- und Abfluss desselben, von dessen Gleichheit die Erhaltung des normalen Augendruckes abhängig ist?

Sie gründet sich zunächst auf die Beobachtung, dass das abgeflossene Kammerwasser sehr rasch wieder erzeugt wird und auf die Annahme, dass die hier sichtbar werdende Absonderung auch unter gewöhnlichen Umständen stattfinden werde, nur dass sie hier nicht hervortritt, weil ein dem Zufluss genau entsprechender stetiger Abfluss erfolgt. Sie

gründet sich weiter auf die experimentelle Erfahrung, dass am frischen todten Auge bei einem Druck, welcher dem des normalen Auges gleich ist, eine stetige Filtration im Kammerwinkel in den Circulus venosus hinein stattfindet, und auf die Annahme, dass dasselbe auch im lebenden Auge der Fall sein müsse, weil kein Grund vorhanden ist, warum dieses sich anders verhalten werde, als das frische todte Auge, indem die Füllung der Gefässe mit Blut nur eine Verlangsamung, aber keine Behinderung der Filtration mit sich bringen kann. Zu letzterer Ansicht sind wir um so mehr berechtigt, weil beim lebenden Auge auch eine in der vorderen Kammer erzeugte Drucksteigerung innerhalb gewisser Grenzen wieder zurückgeht, was sicher auf denselben Filtrationsvorgang bezogen werden muss.

So richtig dies auch ist, so giebt uns doch die Beobachtung der nach Paracentese aus der vorderen Kammer ausfliessenden Flüssigkeit durchaus kein Maass für den Flüssigkeitswechsel bei erhaltener vorderer Kammer ab; es ist im Gegentheil sicher, dass die Secretion im letzteren Falle erheblich geringer ist, als im ersteren. Es ergiebt sich dies aus den Untersuchungen von Adamük und von Jesner, nach welchen die Menge der Flüssigkeit, welche durch eine in die vordere Kammer eingeführte Stichcanüle sich entleert, in umgekehrtem Verhältniss steht zu dem Druck, der bei der Entleerung zu überwinden ist; die Kammerwassersecretion ist also eine Function der Druckdifferenz zwischen intravascularem und intraocularem Druck, und ihr Betrag muss deshalb bei normalem Augendruck sehr viel grösser sein, als wenn der Druck im Auge durch Entleerung der vorderen Kammer auf Null herabgesetzt ist.

Wie sollen wir es aber anfangen, um eine Vorstellung von dem normalen Flüssigkeitswechsel zu erlangen?

Der einfachste Weg ist wohl der, dass wir die Menge

der Flüssigkeit bestimmen, welche beim frischen todten Auge in der Zeiteinheit bei normalem Druck aus der vorderen Kammer nach aussen filtrirt. Wenn dieselbe annähernd der im Leben filtrirenden Menge gleichkommt, so haben wir damit auch den Betrag der normalen Kammerwassersecretion ermittelt. Im Anfange des Versuchs, so lange die Gefässe noch leer sind, wird vermuthlich die Filtration in dieselben hinein rascher erfolgen, als im Leben; ist es aber erst zur Füllung der Gefässe gekommen, was nach dem Ergebnisse der mit gefärbten Flüssigkeiten angestellten Injectionen sehr rasch geschieht, so wird vermuthlich die Geschwindigkeit der Filtration von der im Leben erfolgenden nicht viel verschieden sein. Nur muss man natürlich die Injectionen mit einer möglichst dem normalen Kammerwasser gleichenden Flüssigkeit, etwa mit physiologischer NaCl-Lösung, vornehmen, um bei Fortdauer des Versuchs einer etwaigen Behinderung der Filtration durch Quellung der Gewebe vorzubeugen, welche leicht eintreten kann, wenn destillirtes Wasser oder mit diesem zubereitete Farbstofflösungen verwendet werden.

Versuche dieser Art sind schon früher von anderen Beobachtern, insbesondere von Priestley Smith und von Leplat, angestellt worden. Ich will mich aber hier zunächst auf die Versuche stützen, welche im letzten Jahre im hiesigen Institute von Dr. Ch. F. Bentzen, zum Theil in Gemeinschaft mit mir, gemacht worden sind und welche den Zweck hatten, für Filtrationsversuche an glaucomatösen Augen den nöthigen Vergleich mit dem normalen Verhalten zu liefern.

Die Filtration wurde bei möglichst constant erhaltenem Druck vorgenommen und die Menge der in das Auge eindringenden Flüssigkeit nach dem Vorgang von Priestley Smith an einem horizontalen engen Rohre abgelesen, an dem eine kleine Luftblase die Verschiebung der Flüssigkeit angab.

So leicht es nun ist, auf diese Art die Menge der in

das Auge eindringenden Flüssigkeit zu messen, so ergiebt sich doch für die Verwerthung der abgelesenen Zahlen die Schwierigkeit, dass das Sinken der Flüssigkeitssäule kein continuirliches ist, sondern anfangs sehr rasch und später ganz allmälig abnimmt, ohne dass aber in der Regel ein völlig constanter Werth erreicht wird. Es fragt sich also, zu welcher Zeit wir die in das Auge eindringende Flüssigkeitsmenge als diejenige zu betrachten haben, welche dem Werth der Filtration im Leben möglichst genau entspricht. Es liegt auf der Hand, dass das erste rasche Absinken nicht auf Filtration bezogen werden kann, sondern nur davon herrührt, dass das frische todte Auge, dessen Druck beträchtlich unter die Norm gesunken ist, durch Eindringen von Flüssigkeit wieder ausgedehnt wird. Es lässt sich aber schwer sagen, wie lange diese Ausdehnung noch fortdauert, und wieviel von der darauf folgenden langsameren Abnahme des Eindringens der Flüssigkeit noch auf elastische Nachwirkung bezogen werden kann. Keinesfalls wird aber diese allein für die weitere Abnahme verantwortlich gemacht werden können; vielmehr liegt es sehr nahe, der schon vorhin erwähnten Ursache einen wesentlichen Antheil zuzuschreiben, nämlich der allmäligen Füllung der Gefässe, wodurch dem weiteren Eindringen ein gewisses Hinderniss bereitet werden kann. Wäre diese allein zu beschuldigen, so würde es richtig sein, so lange zu warten, bis schliesslich das Absinken ein ganz oder möglichst constantes geworden ist. Da hierüber aber sehr lange Zeit vergeht, muss natürlich befürchtet werden, dass inzwischen wieder gewisse Veränderungen mit dem Auge vorgegangen seien, durch welche die Filtration beeinflusst wird; abgesehen von eigentlich cadaverösen Veränderungen ist hier besonders daran zu denken, dass die filtrirende Flüssigkeit, wenn man nicht geradezu den Humor aqueus desselben Thieres verwendet, das normale Verhalten der in Betracht kommenden Theile, etwa durch Quellung, alteriren könnte. In diesem Falle würde

der erhaltene Werth im Vergleich zu dem im Anfange des Versuchs in entgegengesetzter Richtung von dem normalen abweichen.

Es wird noch vielfältiger Versuche bedürfen, bis alle möglichen hier in Betracht kommenden Einflüsse herausgefunden und in ihrer Bedeutung für die Filtration erforscht sind, und bis wir damit zu einer möglichst richtigen Vorstellung über die Menge der Kammerwasserabsonderung während des Lebens gelangen. Für jetzt verfügen wir erst über Näherungswerthe, indem wir, unter Vernachlässigung des ersten rascheren Abfalles, aus den bald nachher erhaltenen Zahlen einen Mittelwerth berechnen. Aber auch diese nur annähernden Bestimmungen sind doch, wie Sie gleich sehen werden, geeignet, uns über die normale Kammerwasserabsonderung eine Vorstellung zu geben. Selbst wenn wir die Maximalwerthe zu Grunde legen, erhalten wir dabei eine Langsamkeit der Secretion, welche zu viel verbreiteten Vorstellungen in auffallendem Contraste steht.

Für den Menschen stand uns vorläufig nur ein sehr gut erhaltenes Leichenauge, 13 Stunden p. m., zur Verfügung. Wir erhielten dabei für $^3/_4$ proc. NaCl-Lösung eine Filtration in der Minute, die von 9 bis 4 cmm abnahm und im Mittel 5 cmm betrug. Beim Kaninchenauge bestimmte Dr. Bentzen in einer Reihe von Versuchen die Filtration zu 6 cmm in der Minute, bei Schwankungen zwischen den einzelnen Versuchen von 4,3 und 7 cmm.

Diese Zahlen harmoniren ziemlich gut unter einander, und auch mit einer nach ganz anderem Princip von Leplat ausgeführten Bestimmung am lebenden Kaninchenauge, welche 4 cmm ergab. Dass Priestley Smith einen wesentlich höheren Werth, nämlich 26 cmm erhielt, erklärt sich daraus, dass er Hammelaugen benutzte, welche wegen ihrer bedeutenderen Grösse nicht direct vergleichbar sind, während die Dimensionen der vorderen Kammer

beim menschlichen und Kaninchenauge bekanntlich nicht viel differiren.

Legt man nun 5 cmm in der Minute der Betrachtung zu Grunde und nimmt man den Cubikinhalt der vorderen Kammer bei einem Radius von 6 mm und einer Tiefe von 3 mm zu 180 cmm an, so ergiebt sich, dass durch die normale Secretion die vordere Kammer erst in $\frac{180}{5}$, also in 35 Minuten gefüllt sein würde. Selbst wenn wir den beim Menschen gefundenen Maximalwerth von 9 cmm nehmen, so würde doch über $^1/_4$ Stunde vergehen, bis ein Flüssigkeitstheilchen aus der Mitte der Pupille den Weg bis zum Kammerwinkel zurückgelegt hat; dies ist eine Geschwindigkeit, welche etwa dreimal geringer ist als die des Minutenzeigers einer gewöhnlichen Taschenuhr, die also direct gar nicht mehr als Strömung zu beobachten ist.

Es ergiebt sich hiernach klar, was von all den lebhaften Flüssigkeitsströmungen zu halten ist, welche nicht nur die vordere Kammer und den Glaskörper durchziehen, sondern sogar noch die Kraft haben sollen, Iris und Cornea an ganz umschriebenen Stellen zu durchsetzen. Ihre Annahme beruht auf Verwechselung von Diffusionsbewegung der Molecüle gelöster Stoffe mit Bewegung der Flüssigkeit selbst; sie haben keine reale Bedeutung.

Als Beleg für meine Anschauung bin ich im Stande, Ihnen noch eine Beobachtung anzuführen, welche sich auf die Bewegung feinster im Kammerwasser suspendirter Körperchen bezieht.

Ich habe neuerdings in vier verschiedenen Fällen Gelegenheit gehabt, solche Beobachtungen anzustellen, welche alle im Wesentlichen unter einander harmonirten.

In zwei Fällen handelte es sich dem Aussehen nach unzweifelhaft um Cholestearinkrystalle, wofür auch noch der Umstand spricht, dass in beiden die Linsenkapsel eröffnet worden war; das eine Mal durch wiederholte Discission eines Schichtstaares, das andere Mal nach einer Verletzung

durch einen perforirenden Eisensplitter. Auch in den beiden anderen Fällen können Cholestearinkrystalle mit im Spiel gewesen sein, vielleicht auf zarten Häutchen oder Flöckchen aufgelagert; im letzten Falle, wo die Linse fehlte, communicirte die vordere Kammer direct mit dem Glaskörperraum und es fanden sich ausser feinen glitzernden Körperchen auch zarte und gröbere flockige Opacitäten vor. Im zweiten Falle, dessen Beobachtung ich Herrn Collegen Weiss verdanke, war die vordere Kammer auf das Dichteste mit feinen glitzernden Pünktchen und Körperchen erfüllt.

In allen diesen Fällen waren die Körperchen völlig frei in der vorderen Kammer beweglich und wurden durch die leiseste Bewegung des Auges oder auch den Lidschlag in zum Theil recht ausgiebige Bewegungen versetzt. Wurde das Auge ruhig gehalten, so sah man sie noch einen Augenblick ihre Bewegungen fortsetzen und dann entweder zur Ruhe kommen oder sich langsam senken oder ebenso langsam aufsteigen, bis sie, durch eine neue Augenbewegung aufgewirbelt, sich dem Blick entzogen. Ob die zuweilen beobachtete aufsteigende Bewegung einem geringeren specifischen Gewicht einzelner Theilchen, etwa durch anhaftende Fetttröpfchen, zuzuschreiben war, oder ob es sich um die Fortdauer einer mitgetheilten Bewegung handelte, wage ich nicht zu entscheiden. Sicher ist, dass bei einem grösseren Theil das specifische Gewicht das des Kammerwassers übertrifft, da z. B. in dem zweiten Falle von Herrn Collegen Weiss beobachtet worden war, dass durch 24stündiges Bettliegen die Mehrzahl der Körperchen sich auf die Iris und in den unteren Theil der vorderen Kammer gesenkt hatten, von wo sie nachher durch die Augenbewegungen wieder aufgewirbelt wurden.

Ich habe die Fälle sehr genau und auch mit der Corneallupe beobachtet und war oft im Stande, ein einzelnes Körperchen eine ganze Weile hindurch im Auge zu behalten. Niemals habe ich aber daran den geringsten

Einfluss einer Strömung des Kammerwassers beobachten können. Die letztere ist zwar sicher vorhanden, aber so langsam, dass sie in der kurzen Zeit, in welcher ein Theilchen beobachtet werden kann, keine merkliche Verschiebung zu Stande bringt.

Ich muss zuletzt noch dem Einwande begegnen, als ob es sich hier vielleicht nur um Augen gehandelt hätte, welche zu tief erkrankt gewesen wären, als dass man an ihnen Beobachtungen über physiologische Vorgänge anstellen dürfte. Dies trifft aber nicht zu. Der erste Fall betraf ein Auge, welches nach wiederholter Discission eines Schichtstaares eine schöne schwarze, von Cataractresten umgebene Lücke darbot und sonst, abgesehen von einer leichten Macula corneae, objectiv normal war. In zwei anderen Fällen bestand allerdings absolute Amaurose, im vierten wurden noch Finger gezählt; das Verhalten des Augendruckes war verschieden, bald herabgesetzt, bald gesteigert [1]).

Endlich möchte ich noch der merkwürdigen Beobachtung nach subcutaner Fluoresceïninjection bei Thieren gedenken, welche von Ehrlich entdeckt worden ist und kurz als Ehrlich'sche Linie bezeichnet wird, über welche mir aber bisher eigene Beobachtungen nicht zu Gebote stehen. Ehe nämlich eine diffuse Fluorescenz des Kammerwassers auftritt, bemerkt man einen grünen, fluorescirenden Streifen in senkrechter Richtung vom oberen Theil der Iris sich über die Pupille nach unten ziehen und meistens unterhalb des unteren Pupillenrandes sich verlieren. Zuweilen wurde auch beobachtet, dass der Streifen bis zum oberen Theil des Kammerwinkels reichte, wo er sich allmälig ver-

---

[1]) Ich habe der Kürze wegen darauf verzichtet, die betreffenden Fälle in der Sitzung etwas ausführlicher mitzutheilen, und füge die darauf bezüglichen Notizen dem Sitzungsbericht anhangsweise bei, da gleiche Beobachtungen noch wenig vorzuliegen scheinen.

Th. Leber.

breiterte, weit seltener bis zum unteren Hornhautrand. Durch die übereinstimmenden Beobachtungen von Ulrich, Schick, Ehrenthal und Gifford kann als festgestellt betrachtet werden, dass es sich um einen Senkungsvorgang in Folge der Schwere handelt, da die Linie sich immer wieder vertical stellt, wenn man das Auge dreht. Hiernach ist anzunehmen, dass das im oberen Theil der Iris in das Kammerwasser diffundirende Fluoresceïn seiner grösseren Schwere nach auf dem directesten Wege sich nach unten senkt, während es an den übrigen Stellen sich mehr unmerklich in die Umgebung verbreitet. Jedenfalls werden dadurch die recht wenig plausiblen Erklärungsversuche anderer Beobachter hinfällig. So wurden z. B. zwei am inneren und äusseren Ende des horizontalen Meridians befindliche Centren der Kammerwassersecretion angenommen, von denen Ströme ausgehen sollten, die im verticalen Meridian zusammenstossen und als Wirbel die Ehrlich'sche Linie bilden; oder es sollte durch den Blutumlauf im Circulus arteriosus iridis major ein doppelter Kreisstrom in entgegengesetzter Richtung im Kammerwasser entstehen, der in ähnlicher Weise die Ehrlich-sche Linie erzeugt; durch diese ständige Bewegung sollte die Hinterfläche der Cornea von Auflagerungen befreit und rein gehalten werden. Wie wenig diese Vorstellungen mit dem wirklichen Verhalten im Einklang stehen, lehren die vorhin mitgetheilten Fälle in sehr anschaulicher Weise. Wir werden uns also an den Gedanken gewöhnen müssen, dass zwar eine stetige Erneuerung des Kammerwassers stattfindet, dass dieselbe aber viel zu langsam erfolgt, als dass man das Recht hätte, von einer Strömung der Flüssigkeit zu sprechen, indem wahrscheinlich in einer Stunde der Inhalt der vorderen Kammer nur ungefähr zweimal erneuert wird.

Anhang.

Beobachtungen über feinste bewegliche Körperchen in der vorderen Augenkammer.

Fall 1.

Marg. Hübsch, 9 Jahre, aus Handschuhsheim.

Rechts: angeborener Kernstaar von grosser Ausdehnung im Stadium der Schrumpfung. Sehvermögen auf Erkennen von Bewegungen der Hand beschränkt. Lichtschein und Projection gut.

Links: Linse klar; Nystagmus. Mit + 1,5 D. cyl. A. v. 10° nach i. S. $^{6}/_{12-9}$.

Nach drei Discissionen zwei Monate später R. technisch vollkommenes Resultat, Papille und sonstiger Augengrund klar zu sehen und normal, aber hochgradige Amblyopie; nur Finger auf 1 m gezählt.

Auge frei von Injection, Pupille rund, ohne Synechien, schwarz, nur am Rande Streifen getrübter Kapsel. Synchysis scintillans, wobei die irisirenden Plättchen durch die Pupille bis in die vordere Kammer hinüberreichen. Einige von den Cholestearinkrystallen sind den Kapselresten aufgelagert, einige scheinen auf der Hinterfläche der Hornhaut zu sitzen. Bei Bewegungen des Auges machen die im Kammerwasser suspendirten glitzernden Körperchen deutliche Excursionen, wirbeln durch einander, scheinen sich aber doch nicht viel von ihrer Ausgangsstelle zu entfernen und wieder dahin zurückzukehren. Bleibt das Auge ruhig, so zeigen sie keine Bewegung; eine Strömung nach dem Kammerwinkel hin ist auch bei länger fortgesetzter und wiederholter Beobachtung durchaus nicht zu constatiren. Einige Tage später erscheinen die Cholestearinplättchen viel weniger zahlreich und liegen grossentheils an der Hinterfläche der Cornea; sonst dasselbe Verhalten.

Fall 2.

Nicolaus Illig, 42 Jahre, aus Forst, von Prof. Weiss freundlichst der Klinik zugewiesen.

Verletzung vor 18 Jahren durch einen Eisensplitter. Einige Tage nachher traumatische Cataract mit winkliger Hornhautwunde. Fremdkörper nicht zu sehen. Patient kam zunächst nicht wieder und das Auge blieb bis auf Lichtschein erblindet. Vor 17 Tagen ging in Folge einer Contusion der Lichtschein ganz verloren und ist das Auge seitdem entzündet.

Status praesens. Rechts: Ciliarinjection. Cornea leicht diffus getrübt, aber glänzend, ohne Narbe. Augendruck wenig herabgesetzt. Absolute Amaurose.

Die ganze vordere Kammer ist von zahllosen, feinsten, glitzernden und irisirenden Körperchen erfüllt, welche nur mühsam eine dahinter befindliche partielle Cataracta membranacea erkennen lassen. Nach Mittheilung von Professor Weiss hatten sich vor einigen Tagen, nach 24stündiger Bettruhe, die Körperchen auf die Iris und in den Kammerwinkel gesenkt, so dass die Pupille viel deutlicher zu sehen war.

Sowie der Kranke das Auge bewegt, werden die Körperchen aufgewirbelt, ebenso auch durch Druck auf das Auge. Es macht dabei den Eindruck, als ob aus der Pupille sich cholestearinhaltige Flüssigkeit in die vordere Kammer ergösse und hier vertheilte. Bei ruhig gehaltenem Auge sind die Körperchen in Ruhe, nur einzelne sieht man eine langsame Aufwärtsbewegung ausführen. Auch bei fortgesetzter Beobachtung, die ungefähr ½ Minute lang gelingt, ohne dass die Ruhe der Körperchen gestört wird, sieht man keine Spur einer Strömung der Körperchen nach dem Kammerwinkel hin oder nach einer sonstigen Richtung. Besonders schön ist die Beobachtung mit der binocularen Corneallupe.

Fall 3.

Wilh. E., 18 Jahre, aus M.

Das linke Auge ging im Alter von einem Jahre in Folge einer Augenentzündung verloren, verursachte aber keine weiteren Beschwerden, nur vor einigen Monaten soll es vorübergehend geröthet gewesen sein. Rechtes Auge ausser einer Myopie von 1 D. normal.

Status praesens. Links: Keine Injection. Leucom im äusseren oberen Abschnitt der Cornea mit fadenförmiger vorderer Synechie. Zahlreiche hintere Synechien. Vordere Kammer tief, Iris zurückgezogen, sehr opake, geschrumpfte Cataract. Absolute Amaurose. In der vorderen Kammer finden sich, theils der Iris oder der Hinterfläche der Hornhaut aufgelagert, theils frei beweglich, zahlreiche irisirende, äusserst zarte Flöckchen. Mit der binocularen Lupe sieht man etwa acht bis zehn gleichzeitig im Kammerwasser suspendirt. Durch den Lidschlag werden sie nach abwärts geschoben und bewegen sich gleich darauf wieder in die Höhe, in raschem Wechsel öfters nach einander. Wird das Auge ruhig gehalten, so sieht man einzelne ganz langsam und stetig nach aufwärts schweben, in genau verticaler Richtung; andere Male wird bei ruhig gehaltenem Auge eine ebenso directe und stetige Abwärtsbewegung beobachtet. Die Flöckchen müssen nahezu das specifische Gewicht des Humor aqueus haben.

Fall 4.

Karl Jos. Schneider, 57 Jahre, Taglöhner aus Heidelberg.

Patient will vor sieben bis acht Jahren eine länger dauernde Entzündung des linken Auges gehabt haben, nach welcher das Sehvermögen allmälig verloren ging. Eine Verletzung wird in Abrede gestellt. Der Patient kommt, weil sich seit zwei Tagen frische Entzündung mit

starken Schmerzen an dem nahezu erblindeten Auge eingestellt hat.

Status praesens. Links: Ciliarinjection, leichte Kammerwassertrübung, Iris in der lateralen Hälfte stark schlotternd, Pupille über mittelweit und unregelmässig, der laterale Theil der Iris schmäler. Grünlicher Reflex aus der Pupille, Augengrund nicht zu erleuchten; Linse nicht sichtbar. Augendruck erhöht, Lichtschein kaum für niedere Lampe.

Bei focaler Beleuchtung erscheint die vordere Kammer von zahllosen sehr zarten und einigen etwas gröberen Flöckchen eingenommen, welche bei ruhig gehaltenem Auge mehrere Secunden lang ihre Lage unverändert behalten, aber in Folge von Augenbewegungen äusserst lebhaft durch einander wirbeln, um sich nachher sofort wieder zu beruhigen; auch durch jeden Lidschlag gerathen sie in zitternde Bewegungen. Zuweilen glaubt man auch Flöckchen aus der Tiefe der Pupille in die vordere Kammer übertreten zu sehen; sie bewegen sich aber in der Tiefe der Pupille auch in seitlicher Richtung, tauchen im Pupillargebiet auf und verschwinden wieder hinter dem Pupillarrand. Die gröberen Flöckchen sind zum Theil sehr unregelmässig gestaltet, auch mit kleinen Fortsätzen versehen; einige zeigen eine deutliche bräunliche Färbung. Wenn das Auge möglichst ruhig gehalten wird, ist von einer Strömung nichts zu bemerken, eine länger fortgesetzte Beobachtung wird aber durch die steten Wirbelbewegungen, zu denen die leisesten Augen- und Lidbewegungen Anlass geben, vereitelt.

Rechtes Auge normal.

Durch eine Morphiuminjection und Bettruhe trat baldige Besserung der Schmerzen und Entzündung ein, und auch der Augendruck wurde durch Eserin und Paracentese nahezu normalisirt. Die bei der Paracentese entleerte Flüssigkeit zeigte bei microscopischer Untersuchung nur Körnchenkugeln und blasse Tropfen, doch wurde nur so

wenig Flüssigkeit aufgefangen, dass das Vorhandensein von Cholestearin nicht ausgeschlossen ist. Nach vier Wochen waren die Medien bedeutend aufgehellt, so dass eine glaucomatöse Excavation zu erkennen war; man sah jetzt auch die nach unten luxirte cataractöse Linse im Glaskörper liegen, der von gewöhnlichen, flockigen, beweglichen Opacitäten durchsetzt war. Das Sehvermögen hatte sich auf Fingerzählen in etwa 2 m Abstand gehoben. Die glitzernden Pünktchen in der vorderen Kammer und im vorderen Theil des Glaskörperraumes sind jetzt deutlicher zu sehen; sie werden, wie früher, durch Bewegungen des Auges und der Lider und durch leichten Fingerdruck in Bewegungen versetzt und kommen nachher wieder zur Ruhe, so dass einzelne bis fünf Secunden und länger an ganz demselben Ort verweilend mit der binocularen Lupe gesehen werden können.

XI.

E. v. Hippel, jun. Ueber Keratitis parenchymatosa.

Meine Herren! Nachdem ich vor $2^1/_2$ Jahren durch einen glücklichen Zufall in den Besitz zweier Augen gekommen war, deren anatomische Untersuchung mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit den Beweis dafür lieferte, dass das gewöhnliche Bild der diffusen Keratitis parenchymatosa auf Grund einer tuberculösen endogenen Infection des Bulbus zu Stande kommen kann, erschien mir der Versuch nicht ohne Interesse, die Aetiologie, sowie das ganze Krankheitsbild der Keratitis parenchymatosa an einem grösseren klinischen Material mit besonderer Berücksichtigung des neugewonnenen Gesichtspunktes zu studiren. Ich verwandte dazu die Krankengeschichten von 80 klinisch behandelten Fällen, welche zum grossen Theil in den 5 Jahren von Herrn Geheimrath Leber's hiesiger Thätigkeit beobachtet wurden, zum kleinen Theil aus seinem Göttinger Material stammen.

Aus der sehr umfangreichen Litteratur über Keratitis parenchymatosa ergiebt sich, dass bis auf den heutigen Tag schroffe Gegensätze in der Auffassung, nicht nur der Aetiologie, sondern auch gewisser klinischer Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit unvermittelt einander gegenüberstehen.

Bei dem grossen Umfang der vorliegenden Litteratur behalte ich es mir vor, die Ergebnisse meiner Untersuchungen, die noch nicht zum Abschluss gekommen sind, in einer ausführlicheren Arbeit niederzulegen, und möchte mir heute erlauben, einige Punkte, die mir besonders wichtig erscheinen, einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Den Procentverhältnissen, die sich aus einer statistischen Verwerthung meines Materials ergeben, lege ich nur einen geringen Werth bei, weil die Zahl der Fälle eine zu geringe ist, um allgemeine Schlüsse zu ziehen und weil solche, wie ich gleich erörtern werde, meiner Meinung nach aus dem Material eines Einzelnen überhaupt kaum gezogen werden dürfen.

Die Schwierigkeit ätiologischer Forschung in der Augenheilkunde bedarf ja keiner Erörterung, und es ist kein Zweifel, dass wir es in vielen Fällen nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeitsdiagnosen bringen werden. Es ist daher ein anatomisch untersuchter Fall auch wichtiger als viele klinisch beobachtete, weil er die sichere Grundlage für weitere Forschung bietet.

Stellt man aus den veröffentlichten Statistiken, auf die hier natürlich im Einzelnen nicht eingegangen werden kann, auch nur die Zahlen zusammen, wo hereditäre Lues mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, so geht daraus mit vollster Bestimmtheit hervor, das die hereditäre Lues in der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa eine ausserordentlich wichtige Rolle spielt.

Ist es aber deshalb gerechtfertigt, wie es eine Anzahl

von Autoren, besonders Englische, unter den Deutschen noch in allerneuester Zeit mit besonderer Bestimmtheit Hirschberg, thun, alle Fälle auf die gleiche Aetiologie zurückzuführen, mit anderen Worten, aus der vorhandenen Keratitis parenchymatosa hereditäre Lues zu diagnosticiren und erstere Panophthalmia specifica zu nennen? Ich möchte diese Frage mit aller Entschiedenheit verneinen.

Zunächst: Wie wird jene Behauptung begründet? Niemand hat bisher für alle seine Fälle das Bestehen hereditärer Lues bewiesen, oder auch nur wahrscheinlich machen können, sondern die Folgerung ist die: in einem gewissen Theil der Fälle ist Syphilis sicher, in einem anderen wahrscheinlich (auf die Zeichen, aus denen mit Wahrscheinlichkeit Lues geschlossen wird, komme ich noch zurück), es bleibt ein Theil übrig (durchschnittlich wohl 30 bis 40 Proc.), bei welchen keine Anhaltspunkte gewonnen werden können. Schluss: da man Lues nie mit absoluter Sicherheit ausschliessen kann, so werden diese 30 bis 40 Proc. auch auf luetischer Basis beruhen.

Die Zahlen, welche von den Einzelnen für sichere sowohl wie wahrscheinliche hereditäre Lues angegeben werden, schwanken recht erheblich, und hierfür scheint mir nicht nur die verschiedene Art zu untersuchen verantwortlich zu sein, sondern vor allen Dingen ein anderer Punkt, welcher nicht genügende Beachtung gefunden hat, das ist die Verschiedenheit des Materials, das der Einzelne unter Händen hat: wer in einem Centrum der Syphilis sitzt, wie Hirschberg, der selber angiebt, dass ungefähr jeder zehnte Mensch in Berlin syphilitisch ist, wird natürlich unendlich viel mehr Syphilitische und damit auch mehr mit syphilitischer Keratitis parenchymatosa Behaftete unter seinen Patienten haben, als Jemand, der hauptsächlich Landbevölkerung in seiner Sprechstunde sieht. Dies ist z. B. auch der Grund, warum Alexander unter allen Autoren die meisten auf erworbener Lues beruhenden Fälle von Keratitis parenchymatosa gesehen hat.

Eine Vergleichung der Zahlen, in welchen hereditäre Lues als wahrscheinlich bezeichnet wird, scheint mir nur eine beschränkte Bedeutung zu haben, weil die einzelnen Autoren natürlich nicht ihre Krankengeschichten ausführlich mittheilen können und man daher nicht genügend vergleichsweise beurtheilen kann, aus welchen und wie viel vorhandenen Symptomen jeder im einzelnen Falle seine Diagnose stellt.

Folgende Gründe scheinen mir unbedingt gegen die Richtigkeit der ausschliesslichen ätiologischen Bedeutung der Syphilis zu sprechen:

1. Bei allen Autoren bleibt ein gewisser Procentsatz von Fällen, in welchen keine Anhaltspunkte für Lues zu gewinnen bezw. in welchen Lues, so weit das überhaupt möglich ist, ausgeschlossen werden kann. Die Anzahl dieser negativen Fälle ist nebensächlich und wird nach dem oben Gesagten stark variiren.

2. Da die Keratitis parenchymatosa von Vielen geradezu als Symptom einer Erkrankung des vorderen Uvealtractus aufgefasst wird, da zum mindesten eine enorm häufige Betheiligung desselben nachweisbar ist und da es gar keinem Zweifel unterliegen kann, dass Erkrankungen des Uvealtractus auf Grund der verschiedensten ätiologischen Momente entstehen können, so ist es a priori eminent unwahrscheinlich, dass die Keratitis parenchymatosa nur eine Aetiologie haben soll.

3. Die Keratitis parenchymatosa kommt bei Thieren vor, Haltenhoff sah sie beim Hunde, Hennicke bei Bären, Bayer beim Pferde.

4. Von einer ganzen Anzahl von Autoren wird die Malaria bei Fehlen von Lues mit solcher Bestimmtheit als ätiologisches Moment bezeichnet, dass an dem Zusammenhang kaum zu zweifeln ist.

5. Der Rheumatismus (im weitesten Sinne) wurde bei Abwesenheit anderer Krankheitsursachen als ätiologisches Moment von einer Reihe von Autoren anerkannt, so von

Leber in den Jahren 1879 und 1885 auf diesen Versammlungen hervorgehoben. Unter meinen Fällen findet sich bei Abwesenheit von Anhaltspunkten für Lues Gelenkrheumatismus 3mal, 1mal mit Herzcomplication, mehr unbestimmte rheumatische Symptome ausserdem noch 4mal.

6. Nicht unwichtig ist das Alter der Patienten. Fallen auch zweifellos die meisten Fälle in die beiden ersten Decennien, so kommt doch ganz sicher die Erkrankung auch im späteren Lebensalter nicht zu selten vor, wo hereditäre Lues als Ursache schon recht unwahrscheinlich wird. In meinen 80 Fällen war das Durchschnittsalter 19 Jahre.

7. Von ganz besonderem Interesse war für mich natürlich die Bedeutung der Tuberculose. Während die besonders früher vielfach angenommene Keratitis scrophulosa doch ein recht unbestimmter Begriff ist, handelt es sich jetzt darum, dass die Keratitis parenchymatosa auf einer tuberculösen Infection des Auges beruhen kann.

Ist die Bedeutung der Tuberculose als mögliches ätiologisches Moment einmal anerkannt, so wird es bei klinischen Untersuchungen Aufgabe sein, mit derselben Sorgfalt wie auf Lues Anamnese und Status auf Tuberculose zu prüfen. Sämmtliche Statistiken, bei denen das nicht geschehen ist, können zum Vergleich in dieser Hinsicht nicht herangezogen werden.

Ehe ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mittheile, möchte ich noch daran erinnern, dass Bull (1877) die Erkrankung öfters auf Tuberculose beziehen möchte, dass Leber (1879) einen Fall hier erwähnte, in welchem Riedel in der gleichzeitig erkrankten Synovialis des Kniegelenks mit Wahrscheinlichkeit Tuberculose feststellte, dass für die sogen. Sclerokeratitis von einer Anzahl von Autoren, so Horner, Nettleship, Stellwag, Michel u. A. die Tuberculose mit verantwortlich gemacht wurde, dass Bongartz 2 Fälle von secundärer parenchymatöser Hornhauttrübung bei Tuberculose des Auges anatomisch untersuchte und dass endlich in neuester Zeit von Bach,

Bürstenbinder und Albrand eine Anzahl von Fällen mitgetheilt wurde, in welchen die Diagnose Keratitis parenchymatosa tuberculosa mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte, sowie endlich den anatomisch untersuchten Fall von Zimmermann erwähnen.

Unter meinen 80 Fällen finden sich 28, welche Anhaltspunkte für Tuberculose bieten der Art, dass entweder aus der Anamnese sich ergiebt, dass Vater, Mutter oder Geschwister des Patienten an Tuberculose gestorben sind oder daran leiden, oder dass der Patient selbst objective Zeichen bestehender Tuberculose an sich trägt und eventuell hereditär belastet ist.

Als objective Symptome wurden gerechnet: Lungen-, Knochen-, Gelenk- und Hauttuberculose.

Nur anamnestische Daten ergaben von den 28 14, nur objective 7, anamnestische und objective ebenfalls 7 Fälle.

Will man diese Fälle im Sinne der Aetiologie verwerthen, so ist es selbstverständlich unerlässlich, dass man genau zusieht, ob und wie viele derselben ausserdem anamnestische und objective Anhaltspunkte bieten für das gleichzeitige Bestehen von Lues. Es bleiben dann immerhin 13 Fälle, in welchen bei hochgradiger tuberculöser Belastung oder sicheren objectiven Symptomen keine Anhaltspunkte für Lues zu finden sind. Hervorzuheben ist 1 Fall, wo die Anamnese ergab, dass ein Bruder an Auszehrung, eine Schwester an Blutsturz gestorben war, dass Patient selber viel Husten und Auswurf hatte; die an Blutsturz gestorbene Schwester fand sich 5 Jahre vorher in unseren Journalen vor, behandelt an Keratitis parenchymatosa!

Unter den 13 erwähnten Fällen hatten 2 Andeutung von Hutchinson'schen Zähnen, 1 war der von mir anatomisch untersuchte, 2 hatten hochgradige Schwerhörigkeit, ebenfalls derselbe darunter, 7 Drüsenschwellungen, 4 Gelenkerkrankungen.

Um das Vorhandensein dieser Symptome nicht als

Beweis gegen die Berechtigung meiner Anschauung verwerthet zu sehen, muss ich betonen, dass aus keinem dieser Symptome, wenn es allein vorhanden ist, Lues sicher diagnosticirt werden darf.

Die sogen. Hutchinson'schen Zähne, sowie Drüsenschwellungen und Taubheit sind zwar relativ häufig bei hereditärer Lues, berechtigen aber, besonders wenn nur eines der Symptome da ist, nicht dazu, andere ätiologische Momente auszuschliessen, wie ich das im Einzelnen an anderer Stelle ausführen werde.

Ueber die chronisch-serösen Gelenkentzündungen, namentlich des Kniegelenkes, auf die Förster 1876 besonders hingewiesen, liegt eine ganze Reihe von Angaben vor. Förster hielt dieselben für syphilitisch und gab an, dass sie bei KJ-Gebrauch in 4 bis 6 Wochen heilen. Die Ansicht, dass dieselben luetischen Ursprungs sind, wird von einer Reihe von Autoren, so von Horner, Leplat, Hirschberg, Alexander, Fuchs u. A. getheilt. Auch findet sich eine Reihe von Angaben von chirurgischer Seite über Gelenkleiden bei hereditärer Lues.

Von Beobachtungen, die auch andere Deutung zulassen, sei Folgendes erwähnt: Leber theilte 1879 in dieser Versammlung einen Fall mit, wo während doppelseitiger Keratitis parenchymatosa, nachdem ein Jahr vorher Hydrops des rechten Knies bestanden hatte, ein solcher am linken Knie auftrat und wegen seiner Hartnäckigkeit zu chirurgischer Behandlung Veranlassung gegeben hatte; in der excidirten Synovialis fanden sich Knötchen, die als junge Tuberkel gedeutet wurden; die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1878. Das Knie heilte aus, und jetzt nach 17 Jahren theilt mir der betreffende Patient mit, dass sein Knie vollkommen geheilt sei und er nie wieder Beschwerden an demselben gehabt habe. Anderweitige tuberculöse Symptome sind nicht aufgetreten, der Patient war bereits damals vollkommen taub durch abgelaufene Labyrinthentzündung. Sonstige Anzeichen für Lues fehlten. Der Fall

ist freilich keineswegs als eindeutig anzusprechen. Die vollkommene Ausheilung spricht aber nicht gegen Tuberculose; denn die Beobachtungen, dass tuberculöse Processe vollkommen heilen können, werden ja immer zahlreicher. Sehe ich von dem, was wir darüber am Auge wahrnehmen, ab, so ist wohl einer der merkwürdigsten Vorgänge die Heilung der tuberculösen Peritonitis durch Bauchschnitt, wobei in 10 sicher beobachteten Fällen die Tuberkel spurlos verschwanden und ein vollkommen glattes Peritoneum zurückliessen.

Arlt giebt an, diese Gelenkentzündung 10mal bei nicht Syphilitischen gesehen zu haben, Jacobson will sie auf Scrophulose bezogen wissen.

Michel führt diese Gelenkergüsse an, ohne sie, wenn ich ihn recht verstehe, für ein Symptom der hereditären Lues zu erklären.

Bürstenbinder führt in Fall I von Keratitis parenchymatosa tuberculosa seröse Kniegelenkschwellung an.

Unter meinen 80 Fällen finden sich Gelenkerkrankungen 17mal, sowohl ein als mehrere Gelenke betreffend. Am häufigsten betheiligt ist das Kniegelenk.

5 von den 17 Individuen sind ziemlich sicher syphilitisch, bei 2 ist mit Wahrscheinlichkeit Rheumatismus anzunehmen, 1 ist der schon citirte Fall Leber's, 4mal fehlt es an genügenden Anhaltspunkten, 4 Individuen hatten hochgradige tuberculöse Belastung oder objective tuberculöse Erscheinungen.

So fern es mir liegt, aus diesen hier in aller Kürze angeführten Daten weitgehende Schlüsse zu ziehen, so scheint mir doch die Möglichkeit daraus hervorzugehen, dass die bei Keratitis parenchymatosa beobachteten Gelenkerkrankungen unter Umständen tuberculöser Natur sein können, und es dürfte sich empfehlen, in solchen Fällen unter aseptischen Cautelen Probepunction und Injection in die Bauchhöhle von Meerschweinchen zu machen.

Die gemachten Ausführungen sollen den Satz begründen,

dass es nach unseren bisherigen Kenntnissen gerechtfertigt erscheint, bei Abwesenheit von characteristischen Zeichen für hereditäre Lues und Vorhandensein ausgesprochener tuberculöser Belastung oder tuberculöser objectiver Symptome mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose Keratitis parenchymatosa tuberculosa zu stellen.

Kein Zweifel ist es, wie u. A. der Fall Zimmermann's beweist, dass auch bei Fehlen aller Anhaltspunkte die Keratitis tuberculös sein kann, die oben aufgestellte Forderung muss aber trotzdem einstweilen unbedingt aufrecht erhalten werden.

Schwierig bezüglich der Beurtheilung sind Fälle von Keratitis parenchymatosa, wie ich sie auch unter den meinigen habe, wo bei sicherer oder wahrscheinlicher Lues hereditaria oder acquisita objective tuberculöse Veränderungen oder hochgradige tuberculöse Belastung vorhanden ist. Diese Fälle lassen zwei Deutungen zu: Es wird vielfach darauf hingewiesen, dass hereditäre Lues besonders zum Erkranken an Tuberculose disponirt. Man kann also die Keratitis als luetisch und die Entstehung tuberculöser Veränderungen als durch die hereditäre Lues begünstigt ansehen. Nicht völlig ausgeschlossen wäre aber auch eine tuberculöse Erkrankung des Auges bei sicherer oder wahrscheinlicher hereditärer Lues, wie letzteres in meinem anatomisch untersuchten Falle.

Scheint es so erwiesen, dass die Keratitis parenchymatosa nicht allein auf Lues beruht, so erhebt sich noch die Frage: Giebt es irgend welche Kennzeichen der Augenerkrankung, die für Keratitis parenchymatosa syphilitica oder für Keratitis parenchymatosa auf anderer, speciell tuberculöser Basis, characteristisch sind?

Bezüglich der syphilitischen Form möchte ich hier nur auf zwei Punkte eingehen, während ich die übrigen hierher gehörigen Dinge an anderer Stelle berücksichtigen will. Hirschberg hat die nach Ablauf der Erkrankung

nach seiner Erfahrung so gut wie immer zurückbleibenden tiefen Hornhautgefässe, sowie die meist sehr peripheren vielgestaltigen chorioretinitischen Veränderungen als characteristisch für Keratitis parenchymatosa luetica bezeichnet.

Was die Beurtheilung der Häufigkeit dieser von Hirschberg als nahezu constant angesehenen Symptome betrifft, so kann ich ihm darin nur vollkommen beistimmen, dass die Untersuchung der Hornhaut mit dem Lupenspiegel und die des Hintergrundes bei erweiterter Pupille und bei forcirten Drehungen des untersuchten Auges nothwendig ist, wenn man die Veränderungen nicht übersehen will. Ich konnte diese Untersuchungen nur in einem Theil meiner Fälle nach längerem Ablauf der Erkrankung vornehmen. Dabei fand ich unter 31 Fällen die tiefen Hornhautgefässe 26mal, 5mal fehlten sie. Angaben über äquatoriale Chorioiditis habe ich 29mal, davon 17 positiv, 12 negativ; unter letzteren 1 Fall mit 4jähriger, 3 mit 3jähriger Beobachtungsdauer.

Die beiden genannten Symptome haben selbst unter der Voraussetzung, dass sie für Lues characteristisch sind, schon deshalb für die Beurtheilung der Aetiologie einen beschränkten Werth, weil das eine immer, das andere meistens erst nach Ablauf der Erkrankung zu erkennen ist; ich kann dieselben aber auch nicht als beweiskräftig für Lues gelten lassen.

Chorioiditische Veränderungen fanden sich in meinem anatomisch untersuchten Falle in solcher Menge, dass sie, wenn die Aufhellung noch etwas weiter fortgeschritten wäre, mit Sicherheit hätten erkannt werden müssen, ausserdem fand ich sie noch in 3 meiner Fälle, die ich aus früher erwähnten Gründen auf Tuberculose zurückführen musste, ferner in 4 Fällen, wo genügende Anhaltspunkte nicht zu gewinnen waren; Bach berichtet von einem Fall, wo bei einem tuberculösen Individuum disseminirte Chorioiditis mit nachfolgender Keratitis parenchymatosa beobachtet wurde.

Diese Hornhautgefässe in der characteristischen Form fand ich 6mal unter den Fällen, die auf Tuberculose zu beziehen waren, in den anderen tuberculösen Fällen fehlen mir Angaben, bezw. die Erkrankung ist noch nicht vollständig abgelaufen.

Steht es nun mit der tuberculösen Form anders? Haben wir objective Kennzeichen, welche die Diagnose sichern? Dass die sogen. sclerosirende Keratitis, wie neuestens besonders von Bach betont wurde, öfters tuberculöser Natur ist, dürfte als ziemlich sicher angenommen werden, sie ist aber nicht specifisch für Tuberculose.

In Bürstenbinder's Dissertation aus der Wagenmann'schen Klinik wird die Ansicht ausgesprochen, dass das Auftreten von deutlichen Knötchen der Iris characteristisch sei für Tuberculose, „denn Knötchenbildung der Iris bei Lues ist meist als Product des secundären Stadiums aufzufassen, kommt demnach bei den späten Formen der congenitalen Lues, um die es sich doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur handelt, nicht vor“.

Es war für mich von grösstem Interesse zu prüfen, ob diese Angabe zutrifft, denn ihre Richtigkeit vorausgesetzt, hätte ich meinen oben angeführten 13 Fällen, deren 7 Knötchenbildungen zeigten, noch weitere 12 als tuberculöse zuzurechnen, von denen 6 Knötchen in der Iris bezw. in Iris und Kammerwinkel, 4 Knötchen im Kammerwinkel und 2 solche in der Hornhaut zeigten. Sehen wir uns diese 12 Fälle näher an: 4 gaben sonst keine ätiologischen Anhaltspunkte, könnten also eventuell zu der tuberculösen Form gerechnet werden, in einem fand sich eine Ellbogencontractur, also auch dieser könnte dahin gehören, ein sechster, bei welchem anamnestische und sonstige Anhaltspunkte fehlten, war ziemlich sicher tuberculös, denn hier trat das Bild der anfänglich bestehenden Keratitis parenchymatosa allmälig ganz in den Hintergrund gegenüber einer schweren Iridocyclitis mit multiplen Knötchen der Iris, die schliesslich zu Phthisis bulbi führte. In

2 Fällen waren gleichzeitig Anhaltspunkte für Lues sowie Tuberculose vorhanden, während in 4 Lues hereditaria höchst wahrscheinlich, bezw. sicher war. In diesen 4 Fällen waren die Knötchen einmal in der Cornea, 2mal im Kammerwinkel, 1mal in Iris und Kammerwinkel.

Es ergiebt sich also, dass die Knötchen zwar meistens sich finden in Fällen, die höchst wahrscheinlich tuberculös sind oder es wenigstens sein können. Aus den letzten 4 Fällen ergiebt sich aber, dass man entweder die oben angedeutete Möglichkeit tuberculöser Keratitis parenchymatosa bei Bestehen hereditärer Lues zulassen muss, oder dass die Knötchen nicht wirklich characteristisch für Tuberculose sind.

Da die Keratitis parenchymatosa luetica dem tertiären Stadium angehört, so können bei ihr vorkommende Knötchen nur als Gummata angesehen werden.

Die Angaben aus der Litteratur über solche Gummata — wohlverstanden bei Keratitis parenchymatosa —, die ich bisher auffinden konnte, sind äusserst dürftig. Denarié führt einen eigenen anatomisch untersuchten Fall von Keratoiritis bei erworbener Lues an; hier fand sich in der Cornea ein intensiv gelblichgraues Infiltrat, das an einen Abscess erinnerte. Die microscopische Untersuchung ergab sehr dichte Anhäufung von Rundzellen. Deutung: Gumma der Cornea. Die übrigen von ihm angeführten fremden Beobachtungen, die sich bezüglich der Deutung Gumma sehr anfechten lassen, betreffen lauter Fälle mit acquirirter Lues. Calamy beschreibt einen Fall von Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues mit Gumma der Iris. Keratitis sowie Gumma verschwanden auf specifische Behandlung. Caudron hat noch 4 Fälle bei Lues hereditaria beschrieben, wo die Infiltrationen der Cornea abscessartig aussahen, ohne diese für Gummata zu erklären.

Man kann daher einstweilen nur sagen: Knötchen in Cornea, Kammerwinkel und Iris bei Keratitis parenchymatosa kommen auch bei hereditärer Lues vor, sie

scheinen sich aber erheblich häufiger bei Tuberculose zu finden.

Was das Vorkommen von zahlreichen Beschlägen sowie der Exsudatbildungen am Boden der vorderen Kammer angeht, die später die characteristische dreieckige bezw. parabolische Form annehmen, so kann ich nach meinen Beobachtungen nur sagen, dass beides bei Lues wie bei Tuberculose vorkommt.

Zum Schluss seien mir bezüglich der Therapie nur zwei Bemerkungen gestattet:

1. Es giebt bisher kein Mittel, das, bei der Keratitis parenchymatosa angewandt, den Ausbruch der Krankheit am anderen Auge während des Gebrauchs des Mittels verhindern könnte.

2. Hochsinger berichtet, was bisher von ophthalmologischer Seite nicht genügende Beachtung gefunden hat, in einer „Die Schicksale congenital-syphilitischer Kinder“ betitelten Arbeit über 63 Fälle sicher constatirter angeborener Lues, die von Kassowitz und ihm 4 bis 20 Jahre lang, darunter 22 über 8 Jahre genau verfolgt und sämmtlich im frühesten Alter energisch antisyphilitisch behandelt wurden. Unter diesen 63 Fällen fand sich nicht einmal Keratitis parenchymatosa, nicht einmal bei den älteren Kindern, die schon bleibende Zähne hatten, die Hutchinson'sche Form, nicht einmal Taubheit. Merkwürdiger Weise schliesst Hochsinger hieraus, dass er die Bedeutung der Hutchinson'schen Trias nicht anerkennen könne. Ich glaube, Hochsinger's Resultate können nur so gedeutet werden, dass die frühzeitige Behandlung das syphilitische Gift so weit zerstörte, dass es nicht mehr zur Entwicklung der Keratitis ex lue hereditaria kam, und hieraus scheint mir mit Nothwendigkeit zu folgen, dass man hereditär-luetische Individuen, die an Keratitis parenchymatosa leiden, mag man über die directe Beeinflussung des Augenleidens denken wie man will, unbedingt, wenn nicht directe Contraindicationen vorliegen, mit Quecksilber

zu behandeln hat und zwar nicht nur local, etwa mit subconjunctivalen Injectionen, sondern allgemein mit Schmier- oder Spritzkur, je nach Lage des Falles, um das syphilitische Gift im Körper nach Möglichkeit zu zerstören.

Auf alle anderen Punkte, welche sich aus unserem Thema ergeben, gehe ich an anderer Stelle ein.

Discussion.

Vossius: Vor mehreren Jahren habe ich bereits in der Medicinischen Gesellschaft zu Giessen über meine Erfahrungen hinsichtlich der Aetiologie der parenchymatösen Keratitis gesprochen und dabei hervorgehoben, dass in Giessen im Gegensatz zu Königsberg sehr viel seltener die hereditäre Lues als ätiologisches Moment der parenchymatösen Keratitis angesprochen werden könne, dass vielmehr andere Momente eine grössere Rolle dabei spielen. Vor Kurzem habe ich meine Beobachtungen des gesammten Giessener Materials, im Ganzen über 70 Fälle aus den letzten fünf Jahren, in einer Dissertation zusammenstellen lassen und hierbei meine früheren Angaben bestätigt gefunden; die Lues ist in Giessen und Umgegend nur ganz sporadisch vertreten und die hereditäre Form kommt in ihren schädlichen Folgen auf das Auge für unser Material demnach auch nur ganz vereinzelt zur Beobachtung. In einigen Fällen haben nach meinen Recherchen rheumatische Zustände vorgelegen und voraussichtlich bei der Aetiologie mitgespielt, mehrfach stumpfe Contusionsverletzungen. Ich möchte dann noch weiter mittheilen, dass ich drei Fälle von Iritis tuberculosa mit Knotenbildung vom Kammerwinkel aus beobachtet habe, in denen eine parenchymatöse vasculäre Keratitis hinzutrat; dieselben sind auch microscopisch untersucht und von mir in den Unterrichtstafeln von Magnus Heft VII abgebildet.

Michel: Ich freue mich, constatiren zu können, dass dasjenige, was Herr v. Hippel mitgetheilt hat, eine Bestätigung desjenigen bildet, was ich in meinem Lehrbuche, in klinischen Vorträgen und in Sitzungsberichten der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft über das Wesen der Keratitis parenchymatosa mitgetheilt habe. Ich schätze als Ursache für eine solche in 50 Proc. hereditäre Lues, in 40 Proc. tuberculöse Infection und die übrigen 10 Proc. kommen auf verschiedene Ursachen. Die anatomische Grundlage für die syphilitische Keratitis parenchymatosa bildet eine Perivasculitis des pericornealen Gefässnetzes, wie überhaupt Veränderungen der Wandungen dieser Gefässe zu beachten sind, so z. B. eine hyaline Degeneration bei der Keratitis parenchymatosa im Gefolge von chronischer Nephritis. Für die Diagnose einer Keratitis parenchymatosa tuberculosa ist zu beachten, dass im Verlaufe derselben Knötchen im Ligamentum pectinatum, im ciliaren Theil der Iris und in der Sclera nahe dem Hornhautrande sichtbar werden, oft nur kurze Zeit. In einem Falle habe ich anatomisch ein tuberculöses Knötchen an der einen Wand des Canalis Schlemmii gefunden. Hinsichtlich der Behandlung kann ich, abgesehen von der localen Behandlung mit Atropin, die innerliche Darreichung von Guajacolpastillen empfehlen.

Wagenmann: Als ein etwas selteneres ätiologisches Moment der Keratitis parenchymatosa möchte ich zunächst die Influenza erwähnen. Ich habe einen Fall bei einem 17jährigen Mädchen beobachtet, in dem im directen Anschluss an eine schwere Influenza ohne sonstige Ursache doppelseitige Keratitis parenchymatosa eintrat, die unter Behandlung mit Natr. salicyl. günstig verlief.

Was sodann die Beziehungen der Tuberculose zur Keratitis parenchymatosa anlangt, so halte ich die

Tuberculose als Ursache der Keratitis für nicht allzu selten, wenn ich auch nach meinem Material keineswegs einen so hohen Procentsatz wie Michel annehmen möchte.

Neuerdings habe ich wieder einen Fall von tuberculöser Keratitis parenchymatosa anatomisch untersucht. Das Auge war mir früher zugesandt mit der Angabe: dichte Hornhauttrübung. Es fanden sich in der stark verdickten Cornea deutliche Knötchen mit Riesenzellen, ebenso in der Sclera und in der Iris. Tuberkelbacillen habe ich bisher nicht darin nachgewiesen.

In Bezug auf die klinische Diagnose der tuberculösen Natur einer Keratitis parenchymatosa möchte ich mich dahin aussprechen, dass zur Zeit die Diagnose der tuberculösen Basis einer Keratitis nur dann mit Sicherheit gestellt werden kann, erstens, wenn Zeichen von Lues fehlen, zweitens, wenn Tuberculose der Lungen oder anderer Organe nachgewiesen werden und drittens, wenn zu irgend einer Zeit Knötchen auftreten. Ich stimme mit Michel vollkommen überein, dass Knötchen häufig erst in späterer Zeit in Erscheinung treten.

Ich habe im letzten Winter wieder 2 Fälle beobachtet, an deren tuberculöser Natur nicht gezweifelt werden kann. Besonders interessant war die Erkrankung bei einer 25jährigen Dame, bei der das rechte Auge an einer schweren Keratitis parenchymatosa mit dichten Hornhauttrübungen erkrankt war. Klinisch unterschied sich anfangs die Erkrankung am Auge nicht von einer syphilitischen. Von Lues war aber nichts nachweisbar, auch von Körpertuberculose war nichts Sicheres zu finden. Erst nach längerer Zeit traten auf der Iris, besonders im Kammerwinkel, deutliche Knötchen auf, die später wieder zurückgingen. Der Verlauf gestaltete sich weiterhin relativ

günstig. Ich stehe nicht an, diesen Fall mit ziemlicher Sicherheit als tuberculös zu bezeichnen.

In Bezug auf die Therapie möchte ich mir noch die Bemerkung erlauben, dass ich bei tuberculösen Entzündungen die besten Resultate gesehen habe von Kreosotbehandlung und energisch durchgeführter Mastkur, die die Resistenzfähigkeit der Gewebe erhöht.

Sattler: Wenn auch kein Zweifel besteht, dass ausser der Lues hereditaria und der Tuberculose auch Rheumatismus, vielleicht auch Malaria und gewisse Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen das ätiologische Moment für eine Keratitis parenchymatosa abgeben können, so ist doch das klinische Bild bei den verschiedenen Formen ein hinreichend differentes, dass es in der Regel nicht schwierig ist, gewisse Gruppen schon nach ihrer klinischen Erscheinungsweise zu unterscheiden. Ich pflege in meinen klinischen Vorlesungen alle diejenigen Hornhautentzündungen, welche in der Substanz der Cornea sich abspielen und nicht von der Oberfläche ihren Ausgang nehmen, unter dem Namen der Keratitis parenchymatosa oder interstitialis zusammenzufassen; und diese wieder in eine Anzahl Unterarten zu scheiden. Nur diejenigen Formen, welche, in ihrer typischen Erscheinungsweise wenigstens, dem von Arlt in unübertroffener Meisterschaft als Keratitis scrophulosa geschilderten Bilde entsprechen, sind es, welche in ausserordentlich überwiegender Mehrzahl auf Lues hereditaria und in einer gewissen Summe von Fällen auf Tuberculose beruhen. Dass bezüglich der Häufigkeit der Lues hereditaria localen Verhältnissen ein grosser Einfluss zukommt, scheint auch mir ausser Zweifel zu stehen. Ich wenigstens konnte die hereditäre Syphilis in einem ungleich viel grösseren Procentsatze sicher nachweisen, als dies gemeiniglich angegeben wird. Allerdings stand mir, in Prag

wenigstens, in Prof. Ph. Pick ein ausgezeichneter Fachmann zur Seite, durch dessen Unterstützung es mir in manchem zweifelhaften Falle, namentlich bei Individuen jenseits des 20. Lebensjahres, möglich war, der Diagnose für hereditäre Syphilis einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zu geben. Bezüglich der Diagnose auf Tuberculose möchte ich auch dem Vorhandensein von Knötchen im Kammerfalz und in der Iris einen wichtigen Platz einräumen.

Was die Therapie betrifft, so haben wir in letzter Zeit bei tuberculösen Affectionen im vorderen Augenabschnitte zu wiederholten Malen von Tuberculininjectionen in so kleinen Gaben, dass locale oder allgemeine Reaction vollständig ausbleibt, unzweideutig günstigen Einfluss gesehen. Bei der hereditären Syphilis möchte ich aber lange fortgesetzten Quecksilberinunctionen vor allen anderen Heilmitteln entschieden den Vorzug geben.

Manz hat in den letzten Jahren einige Fälle lange Zeit hindurch beobachten können, in welchen eine Keratitis parenchymatosa mit Auftreten von Knötchen in dem vorher diffus getrübten Hornhautparenchym, welche zuletzt in scharf umschriebene weisse Fleckchen sich verwandelten, verlief. Manz hält dies mit Bezug auf die Diagnose für besonders wichtig, glaubt aber, dass uns erst weitere Beobachtungen lehren werden, die tuberculöse Natur aus dem Verlauf oder einzelnen Veränderungen in der erkrankten Hornhaut zu erkennen, wobei natürlich die Anamnese und andere krankhafte Affectionen am Körper immer in Betracht gezogen werden müssen.

Franke: Meine Herren! Ich kann aus eigener Beobachtung an dem Material einer Grossstadt bestätigen, dass auch hier die Tuberculose in einer Reihe von Fällen das ätiologische Moment für die Keratitis parenchymatosa abgiebt. Im Interesse unserer

Tagesordnung gehe ich nicht auf einzelne Fälle ein. Es handelte sich um Individuen, bei denen jedes Zeichen von Lues hereditaria fehlte, dagegen ausgesprochene Erscheinungen von Tuberculose vorhanden waren.

Therapeutisch habe auch ich — abgesehen von der Allgemeinbehandlung — die besten Erfolge von grossen Dosen Kreosot gesehen, welche in einigen Fällen mit der Anwendung subconjunctivaler Sublimatinjectionen verbunden wurden.

Uhthoff hebt den Unterschied in Bezug auf die relative Häufigkeit der ätiologischen Momente für Keratitis parenchymatosa je nach dem Material hervor. Ein solcher Unterschied ist ihm besonders zwischen dem Berliner und dem Marburger aufgefallen, an dem Berliner Material war die Lues hereditaria entschieden viel häufiger (60 bis 70 Proc.) als an dem Marburger. Uhthoff weist noch besonders auf einzelne Fälle hin, wo Keratitis parenchymatosa erst spät in den zwanziger Lebensjahren auf Grundlage von Lues hereditaria entstand.

Michel: Der wirksame Bestandtheil des Kreosots ist das Guajacol, dasselbe ist angenehm zu nehmen und wird besser als jenes vertragen. Bei zahlreichen Präcipitäten auf der Hinterwand der Hornhaut — und dies gilt sowohl von der Keratitis parenchymatosa tuberculosa mit Iritis tuberculosa als auch von letzterer allein — möchte ich die Paracentese der vorderen Kammer empfehlen, wobei ähnliche Verhältnisse in Bezug auf die Heilung zu beobachten sind, wie bei der Punction der Bauchhöhle bei der chronischen Peritonitis tuberculosa.

E. v. Hippel jun.: Unter meinen Fällen befinden sich mehrere, wo der klinische Verlauf und die Rückbildung vollständig dem entspricht, was Michel als primäre Keratitis parenchymatosa beschrieben hat. Bei dieser Form erwähnt er die Tuberculose als ätio-

logisches Moment mit keinem Wort, sondern nur bei seiner secundären Form. Hier heisst es: „Eine secundäre parenchymatöse Hornhautentzündung ist verknüpft mit den ausgesprochenen Zeichen einer entzündlichen Erkrankung der Lederhaut, der Iris und des Ciliarkörpers, ja des ganzen Auges, in einer Reihe von Fällen wäre es richtiger von einer Entzündung des vorderen Augenabschnittes zu sprechen.“ „Die Trübungen der Hornhaut bei der secundären parenchymatösen Entzündung beanspruchen keine besondere Behandlung; sie sind nur als ein wichtiges Zeichen für die Beurtheilung der Schwere der Erkrankung des Auges überhaupt zu betrachten und im ungünstigen Sinne zu deuten, um so mehr als die Hornhauttrübung sich in den späteren keiner Besserung fähigen Stadien der ursprünglichen Erkrankung einzustellen pflegt.“

Ob ich also hiernach nur den Inhalt des Michelschen Lehrbuches wiederholt habe, stelle ich dem Urtheil der Versammlung anheim.

XII.

Axenfeld, Privatdocent in Marburg. Ueber sogenannte vordere Ciliarnerven.

Die specielle Nomenclatur der ins Auge eintretenden, allgemein als Ciliarnerven bezeichneten Nerven bietet insofern leicht Anlass zu Missverständnissen, und hat dies wiederholt gethan, als aus ihr keineswegs die Eigenthümlichkeit der betreffenden Aeste ohne Weiteres sich entnehmen lässt.

Wir unterscheiden in Deutschland bekanntlich Nervi ciliares longi von den breves. „Lang“ heissen die ersteren bekanntlich nur deshalb, weil diese ein oder zwei Stämmchen meist hinter dem Ganglion ciliare vom N. nasociliaris abgegeben zu werden pflegen, und demnach bis zur gemeinsamen Scleralinsertion einen etwas längeren Weg

zurückzulegen haben. Dagegen ist nicht damit gemeint, dass vom Ganglion aus Nerven weiter nach vorn zur Sclera laufen; ebenso wenig verhalten sich die N. ciliares longi wie die gleichbenannten langen Ciliararterien, indem sie, im Auge angelangt, sich von den breves nicht mehr trennen lassen.

Die Franzosen brauchen anstatt der Bezeichnung „longus" und „brevis" die, wie ich glaube, geeignetere „direct" und „indirect"; die unmittelbar ohne Vermittlung des Ganglion ciliare zum Bulbus verlaufenden Aeste sind in der That nicht immer auch länger als die vom Ganglion ausgehenden. Besonders auch sind Fälle beschrieben, wo weiter vorn neben dem Bulbus z. B. der N. lacrimalis einen Ast abgab, der mit den anderen Ciliarnerven, und kürzer als diese, ins Auge eintrat; eine analoge Varietät fand ich selbst kürzlich, indem der Nasociliaris einen solchen „directen" Ciliarnerven von relativ geringer Länge vorn zur Hinterfläche der Sclera abgab, ein Vorkommniss, das nicht ohne practische Bedeutung ist. Aber wenn wir zweckmässig alle solche, übrigens sehr seltenen Varietäten mit den gewöhnlichen ciliaren Aesten des Nasociliaris „direct" nennen, so müssen wir daran festhalten, dass „direct" nur heisst: ohne Vermittlung des Ganglion, nicht aber etwa bedeutet, dass diese Nerven in nächster Nähe des Ciliarkörpers, also ganz vorn die Sclera perforiren und auf diese Weise „direct" zur Uvea gehen. Es ist deshalb missverständlich, wenn Fälle unvollständiger Anästhesie des Auges nach einer Neurotomia opticociliaris ohne Weiteres auf das Vorhandensein „directer", nicht getroffener Ciliarnerven zurückgeführt werden, indem man sich für deren regelmässiges Vorkommen auf die Aussagen der Französischen Anatomen stützt. So z. B. spricht Claude Bernard von „direct" und „indirect" in demselben Sinne, wie wir longus und brevis sagen, sagt aber nichts über den Ort, wo die Nerven in die Sclera eindringen. Dor, Knapp und Hirschberg citiren ihn dagegen irrthümlich für eine Existenz vorn perforirender Nerven.

„Brevis" und „longus", „direct" und „indirect" besagt demnach nichts über den Ort des Eintrittes ins Auge und es empfiehlt sich, diese Benennungen nur in dem erörterten Sinne zu gebrauchen.

Durch Boucheron ist hierzu der Begriff der „Nerfs ciliaires superficiels" und „profonds" hinzugekommen. Er bezeichnet mit „superficiel" die im episcleralen Gewebe unter der Conjunctiva bulbi gelegenen feinen Zweige der orbitalen Nerven, deren tiefster Plexus mit den in den oberflächlichen Scleralschichten laufenden, von innen nach aussen eingedrungenen Aestchen der eigentlichen Ciliarnerven („profonds") feine Anastomosen eingeht. Durch diese Anastomosen betheiligen sich die subconjunctirten Nerven an der Innervation der oberflächlichen Schichten der äussersten Hornhautperipherie. Aeste, die vorn von aussen her bis in die Uvea eindringen, hat Boucheron nicht gefunden; er betont nur die Möglichkeit, dass einzelne Fasern auch ins Innere eintreten könnten. Auf diese feinsten Anastomosen soll sich, wie die herumgegebene schematische Zeichnung Boucheron's zeigt, beim Menschen die Theilnahme der subconjunctivalen Nerven an der Innervation des Augeninnern beschränken. Irrthümlicherweise hat in das neue Lehrbuch von Panas die Abbildung Boucheron's Aufnahme gefunden, welche, wie Sie ebenfalls in der herumgegebenen Skizze sehen, einem Präparat vom Meerschweinchen entnommen ist. Bei diesem treten aus dem Orbitalgewebe ziemlich dicke Nervenstämme unmittelbar durch die Sclera in die Uvea ein; beim Menschen aber sind solche von Boucheron nicht beobachtet.

Zu den erörterten Bezeichnungen kommt schliesslich noch die der „vorderen" und „hinteren" Ciliarnerven. Schon Boucheron spricht von den „superficiels" als den „antérieurs", den „profonds" als den „postérieurs". Dieses „vorn" und „hinten" bezieht sich also auf die Stelle der Scleralperforation; von welchen Nerven diese beiden Arten herstammen, ist eine zweite Frage. Nach Boucheron

allerdings werden die superficiels oder antérieurs von der Neurotomia opticociliaris nicht berührt; darin liegt, dass die vorne perforirenden Nerven nicht dem Ganglion etc. entstammen, sondern den seitlichen orbitalen Nerven. Allein bei genauerer Durchsicht der Litteratur und nach meinen eigenen Untersuchungen finden sich doch Verhältnisse, welche die Identificirung der „antérieurs" und „superficiels" im Sinne Boucheron's nicht rathsam erscheinen lassen; die superficiels gehören vielleicht zu den antérieurs, sind aber nicht die antérieurs. Wir stossen überhaupt bezüglich der Existenz und Art sogenannter vorderer Ciliarnerven auf die schärfsten Widersprüche.

In der schon eingangs erwähnten Arbeit von Dor ist ausser der nicht hierher zu rechnenden Darstellung Claude Bernard's auf Cruveilhier verwiesen. Dieser giebt in der That an, dass zwei oder drei der Ciliarnerven, nachdem sie mit den anderen zur Hinterfläche des Auges gezogen, sich nach vorn begeben, wo sie sich „au voisinage de l'insertion des muscles" in die Sclera senken; Cruveilhier sagt dies ohne Einschränkung, so dass nach ihm ein constanter Befund vorliegt. Bei Henle findet sich die ähnliche Notiz, dass einer sich von den anderen trennt, um in der vorderen Hälfte das Auge zu perforiren; wo, ist nicht gesagt. Schliesslich ist in dem Lehrbuch von E. Meyer angegeben, dass der genannte Autor zu der von aussen her vorgenommenen Neurectomia opticociliaris die Tenotomie des Rect. int. mit Scarification der Umgebung hinzufügt, weil einige „längere" (= weiter vorn sich inserirende) Ciliarnerven häufig unter dieser Sehne verlaufen sollen. Wie Herr Prof. Meyer mir persönlich freundlichst mittheilte, stützt sich diese Angabe einerseits auf klinische Ueberlegungen und dann auf Befunde beim Kaninchen, ausserdem auf die eben genannten anatomischen Daten.

Aus der nicht ganz übereinstimmenden Darstellung der genannten Autoren geht nun schon hervor, dass min-

destens die Zahl dieser Nerven schwankt. Weit befremdender aber ist, dass in der ganzen übrigen anatomischen Litteratur und den Lehrbüchern der Augenheilkunde dieses doch nicht unwichtige Verhältniss keine Erwähnung findet, im Gegentheil ausdrücklich die gemeinsame Insertion sämmtlicher Ciliarnerven in der hinteren Bulbushälfte behauptet wird [1]), darunter sind zahlreiche Forscher, wie Hyrtl, Svitzer, Schwalbe u. A., die sich mit dem feineren Verlauf der Ciliarnerven eingehend beschäftigt haben. Wie erklärt sich dieser Widerspruch? An einen Irrthum Cruveilhier's und Henle's, zweier so hervorragender und gewissenhafter Präparatoren, dürfen wir nicht ohne Weiteres denken. Ebenso sind wir nicht berechtigt, ohne Weiteres anzunehmen, dass diese Nerven etwa eine seltene Varietät darstellen, welche die beiden Forscher zufällig vor sich hatten.

Es war aus diesem Grunde eine eigene Nachprüfung angezeigt; ich habe eine solche bisher an vier Augenhöhlen vorgenommen. Es ist zu diesem Zweck nothwendig, die Orbita aus der Schädelhöhle herauszunehmen, und mit der Lupe zu arbeiten; und auch dann noch bedarf es grösster Vorsicht. Bei zweien dieser Augenhöhlen aber habe ich die Ueberzeugung, nichts übersehen oder zerrissen zu haben. Es fand sich nun einmal ein, das andere Mal zwei feine Aestchen, die von Ciliarnerven da abgegeben wurden, wo dieselben hinten die Sclera perforirten. Diese Aestchen liefen, dicht der Sclera anliegend, nach vorn und verloren sich hier in dem die Muskeln umgebenden Gewebe der Tenon'schen Kapsel und im benachbarten Fett; es war bei ihrer Feinheit nicht möglich, sie in die Sclera zu verfolgen, und ich weiss nicht, ob sie wirklich in dieselbe eintraten. Wir gehen wohl nicht fehl,

[1]) In Schwalbe's Neurologie zwar ist auch davon die Rede, dass einige Ciliarnerven weiter nach vorn vom Opticus perforiren, doch ist dies später dahin erklärt, dass die einen dicht am N. opticus, die anderen näher dem Aequator eintreten.

in diesen feinen episcleralen Stämmchen, deren nervöse Natur ich durch microscopische Untersuchung erhärtet habe, die von Cruveilhier und Henle gemeinten Fäden zu erkennen; man bezeichnet sie aber wohl zweckmässiger als episclerale Aeste der Ciliarnerven; dann ist die irrthümliche Auffassung ausgeschlossen, dass schon früher, etwa am Ganglion, diese Nerven sich von den anderen trennen, um etwa entlang einem Muskel und weit entfernt vom Opticus zu verlaufen; ausgeschlossen ist auch die ebenfalls irrthümliche Ansicht, dass diese Nerven, deren Beziehungen zum Augeninneren zudem bis jetzt zweifelhaft und jedenfalls inconstant sind, herangezogen werden, wenn trotz der legalen Neurotomie keine vollständige Anästhesie eintritt, da sie von der Operation jedenfalls mit ausser Action gesetzt werden. Ich erlaube mir zur Illustration die Skizze eines solchen Nerven herumzugeben, indem ich gleichzeitig auf den vorhin schon besprochenen abnormen directen Ast hinweisen möchte, der vorn vom Nasociliaris abgeht. Dieser letztere Nerv würde ebenso wie der von Svitzer abgebildete Lacrimalisast schon eher für einen unvollständigen Operationserfolg angesprochen werden können; wenigstens ist es durchaus denkbar, dass eine Neurotomie von aussen her ohne Umwälzung und Resection, wie sie de Wecker ja noch 1891 als ausreichend bezeichnet hat, einen derartigen Nerven ganz verfehlt; die Resection dagegen wird bei genauer Präparation auch ihn wahrscheinlich entfernen.

Ich habe mich, wie schon erwähnt, nicht davon überzeugen können, dass in der Peripherie der Orbita Ciliarnerven vom Ganglion nach vorn in die Sclera gehen. Wenn dies einmal vorkommt, so ist dies jedenfalls eine sehr seltene Abweichung, wie Svitzer in einem auch sonst ungewöhnlichen Fall in Fig. 19 seiner Tafeln einen darstellt. Solch' ein vorderer Ciliarnerv kommt natürlich für die Frage der Neurotomie ebenfalls in Betracht, ja er könnte auch bei einer legalen Resection verfehlt werden.

Es ist mir allerdings nicht bekannt, ob nach einer solchen wirklich ein Auge schmerzhaft geblieben ist. Da, wie es scheint, solche abnorme Aeste besonders vom Nasociliaris herstammen, so ist die Operation von innen her rathsamer, wenn man nicht zu der Resection von aussen her die Tenotomie des Rect. int. nach dem Vorschlage E. Meyer's hinzufügen will.

Ich habe vorhin erörtert, dass die letzten Endigungen der feinen, nach vorn gehenden episcleralen Stämmchen sich nicht bis in die Sclera hinein darstellen liessen, wir sind hier an den Grenzen der Präparationsmöglichkeit angelangt, und nur die microscopische Serienuntersuchung kann weiteren Aufschluss bringen. Drei derartige Schnittserien geben nun einen sehr auffallenden Befund: In dem ersten Falle, der eigentlich zu anderen Zwecken verarbeitet wurde, fand sich vor dem Sehnenansatz wahrscheinlich des Internus ein 1½ mm dicker, also erheblich stärkerer Nerv als die genannten episcleralen, der senkrecht die Sclera perforirte, im Suprachorioidealraum angelangt sich in einen stärkeren vorderen und einen ebensolchen hinteren Ast theilte, die sich in der Uvea ausbreiteten. Wir müssen annehmen, dass dieselben einen beträchtlichen Theil des Augeninnern innervirten. Die Form dieses ganz vorn perforirenden Nerven — und ebenso war sie in den beiden anderen Fällen — ist dadurch ganz eigenartig, hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Sehnerveneintritt; der starke Ramus recurrens ist besonders auffallend, da die anderen Ciliarnerven nur feinste rückläufige Fasern hinten an die Chorioidea abzugeben pflegen. Auch die histologische Structur ist auffallend: Es ist ein merkwürdiges Geflecht feiner, grossentheils markloser Fasern mit auffallend zahlreichen Kernen; dünne, markhaltige Fasern finden sich nur in den äusseren Theilen. Es konnte ferner nirgends eine Schnittfläche aussen nachgewiesen werden, wie wir sie erwarten müssten, wenn der Nerv von seinem Stamm abgetrennt würde. Dagegen war auffallenderweise neben diesem

starken Nerven episcleral ein zweiter kleiner getroffen, der durch einen meridionalen Schnitt quer getroffen war. Da in diesem Falle das weiter umgebende Gewebe nicht mit herausgenommen war, so kann ich sichere Angaben über Herkunft und Entstehung dieses Nerven nicht geben, beschränke mich vielmehr darauf, seine merkwürdige Structur zu beschreiben, die von der der anderen Ciliarnerven jedenfalls abweicht. Fast dieselben Verhältnisse bietet der zweite Fall dar, dessen Abbildung ich Ihnen mit der des ersten herumgebe, und den ich deshalb nicht näher erörtern will; ich bemerke nur, dass es sich bei ihm um ein beliebig herausgesuchtes normales Auge handelt, an dem ich über die Häufigkeit dieses Vorkommnisses mir ein Urtheil bilden wollte. Kurz eingehen aber muss ich noch auf Fall III: Hier fand sich kein vorn perforirender Nerv von gleicher Stärke, wohl aber an mehreren Stellen in nahen Beziehungen zu den Gefässen kleine Nerveneinsenkungen, deren eine merkwürdigste ich Ihnen hier in Abbildung zeige. Sie ist deshalb, wie ich glaube, besonders interessant, weil hier, wo das umgebende Gewebe aufgeschnitten ist, sich dieser Nerv nicht als Stämmchen aus der Sclera heraus verfolgen liess; in diesem Falle ist ein Ciliarnerv, der vom episcleralen Gewebe aus, wie die anderen hinten, perforirt, nicht vorhanden, also trifft hier Henle's und Cruveilhier's Angabe in dieser Hinsicht jedenfalls nicht zu. Dieser Nerv macht vielmehr beim Durchsuchen der lückenlosen Serie ganz den Eindruck, als sammle er sich erst in der Sclera zu einem Stämmchen aus einzelnen zusammenlaufenden Fasern. Es ist natürlich noch ein weiteres Material von Serienuntersuchungen nothwendig, um für eine solche Nervenentstehung, für welche die übrige Neurologie ein Analogon nicht bietet, sichere Beweise zu schaffen. Es wird dabei besonders daran zu denken sein, ob es nicht sympathische Fasern sind, die hier eintreten; manches würde wohl dazu passen: die ausgedehnte Marklosigkeit, die intimen Beziehungen zu den Gefässwandungen, die be-

kannte Thatsache, dass die sympathische Wurzel des Ganglion ciliare so auffallend fein und äusserst arm an Nervenfasern ist. Schwalbe sucht einen Ausgleich dadurch herbeizuführen, dass er dem Ganglion auch durch die Radix longa und brevis sympathische Fasern zuführen lässt, indem der N. oculomotorius wie der erste Ast des Trigeminus schon weiter hinten eigene Verbindungen mit dem Plexus caroticus eingehen. Auch finden in der Orbita zwischen den Ciliarnerven und den Gefässnerven wohl noch Verbindungen statt, woran besonders die von Peschel und auch von mir beobachtete Häufigkeit eingestreuter Ganglionzellen und accessorischer Ganglien denken lässt. Es ist mir allerdings bekannt, dass Retzius und Michel das Ganglion ciliare wegen der nach Golgi'scher Methode dargestellten Zellformen (Korbzellen) als ein „sympathisches" bezeichnen, und ich will deshalb bestimmte Ansichten hierüber nicht aussprechen. Als Thatsache möchte ich aber heute betonen:

Die Existenz der episcleralen Aeste und das Vorkommen der merkwürdigen vorn perforirenden Nerven. Beide zu identificiren aber ist vor der Hand nicht statthaft. Jedenfalls aber handelt es sich um einen bisher unbeachteten, zum mindesten häufigen Befund des menschlichen Auges, der allerdings bezüglich der Zahl und Stärke dieser Gebilde erheblich zu schwanken scheint.

XIII.

Krückmann. Prüfungsmethode des Druck- und Schmerzsinnes der Cornea und Conjunctiva.

Krückmann demonstrirt die von v. Frey erfundene Methode zur Prüfung des Druck- und Schmerzsinnes mittelst der Reizhaare. Er bestätigt die von v. Frey angegebenen Befunde, dass die Cornea und Conjunctiva des Drucksinnes entbehren, dagegen der Schmerzsinn an beiden Häuten in grosser Dichte disseminirt vertheilt ist. Ueber

die Temperaturempfindung wurden keine Untersuchungen angestellt.

Unter den pathologischen Fällen hat diese Methode besonders bei den mit Drucksteigerung des Auges einhergehenden Veränderungen der Cornea Anwendung gefunden. Es stellte sich dabei eine auffällige Correlation zwischen Druckerhöhung des Auges und Emporsteigen der Reizschwelle der Hornhaut heraus, und konnte mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit der Beweis erbracht werden, dass letztere als das Product der durch die Dehnung und Spannung der Cornea zu Stande gekommenen Leitungsunfähigkeit zu betrachten ist. Durch die Abstufungen und Intervalle in der Stärke der einzelnen Reizhaare wurden differenzirbare und dosirbare Werthe gewonnen, um als Reagens für eine zunehmende oder verschwindende Drucksteigerung in Rechnung gebracht werden zu können. Besonders bei glaucomatösen Zuständen, gleichgiltig, welcher Genese, war die Benutzung dieser Methode von grosser Bedeutung. Letzteres wurde durch klinische Beispiele erläutert.

Bei herpetischen und bullösen Veränderungen konnte der Methode gleichfalls die Rolle eines Prüfsteins zugewiesen werden, um dieselben allein schon durch die Art und das Auftreten der Sensibilitätsstörungen an der Hornhaut von anderen Processen zu unterscheiden.

Die Wirkung der Mydriatica und Myotica auf den intraocularen Druck — welche früher schon manometrisch festgestellt ist — wurde einer Nachprüfung unterzogen, wobei als generelles Schlussergebniss notirt werden konnte, dass die Myotica zuerst den Druck erhöhen und dann herabsetzen, während es bei den Mydriaticis umgekehrt der Fall ist.

Schliesslich fällt dieser Methode noch die Aufgabe zu, bei Erkrankungen des Nervensystems die Sensibilitätsstörungen der Cornea und Conjunctiva, sowie auch die der Lider bei Trigeminusaffectionen zu eruiren, was z. B.,

abgesehen von allem Anderen, unter Umständen für die Diagnose der Tabes von grossem Gewichte sein kann.

Ausführlicher Aufsatz im Graefe'schen Archiv.

XIV.

W. Zimmermann. Ueber Cauterisation bei Ulcus serpens.

Von jeher hat die Behandlung des Ulcus serpens bei der grossen practischen Bedeutung dieses Leidens besonders für die arbeitende Classe einen hervorragenden Platz in der Ophthalmotherapie eingenommen, und nicht nur in der vorantiseptischen Zeit, in welcher auch über die Pathogenese dieser gefürchtetsten aller Hornhautentzündungen noch keine Klarheit herrschte, sondern auch in den beiden letzten Decennien wurden die verschiedensten Wege eingeschlagen, um eine möglichst erfolgreiche Therapie zu erzielen.

Als den ersten wesentlichen Fortschritt in der bis dahin so wenig erspriesslichen Therapie der Hypopyonkeratitis müssen wir die zuerst von Saemisch ausgeführte quere Durchschneidung des Geschwüres bezeichnen, durch welche in einer grossen Anzahl von Fällen Heilung erzielt wird.

Hand in Hand mit der Erkenntniss der Pathogenese dieses Leidens ging die Einführung der antiseptischen Behandlung; die verschiedensten Mittel in verschiedenster Concentration und Anwendungsweise sind empfohlen worden.

Wir wissen heute, dass in vielen Fällen von Ulcus serpens mit der antiseptischen Behandlung ein Stillstand des eitrigen Processes erzielt wird, wenn wir auch nicht immer, besonders bei stark progressiven Eiterungen, im Stande sind, durch die antiseptische Behandlung allein die Heilung herbeizuführen.

Die von verschiedener Seite in Vorschlag gebrachte Auslöffelung des Geschwüres, verbunden mit antiseptischer

Behandlung, vermag auch nicht stets das Fortschreiten des eitrigen Processes zu verhüten; wir müssen dann befürchten, der Propagation der Eiterung durch die Quetschung der Geschwürsränder Vorschub zu leisten.

Auch die neuerdings mehrfach empfohlene Behandlung des Ulcus serpens durch subconjunctivale Injectionen irgend eines Antisepticums (Jodtrichlorid, Sublimat) scheint nach den bisherigen Erfahrungen einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsprocess in der Hornhaut nicht auszuüben.

Die zuerst empirisch angewandte Cauterisation des Hornhautgeschwüres, deren wissenschaftliche Berechtigung durch die Untersuchungen Leber's über die Pathogenese des Ulcus serpens hinreichend bewiesen ist, bedeutet für die Behandlung der Hypopyonkeratitis einen weiteren grossen Fortschritt.

Besonders bei gleichzeitiger Anwendung von Antisepticis sind wir jetzt im Stande, in den meisten Fällen von Ulcus serpens durch ausgiebige Cauterisation einen raschen Stillstand der Eiterung zu erzielen.

Ueber die Vorzüge des Saemisch'schen Verfahrens und der Cauterisation in der Behandlung der Hypopyonkeratitis ist schon vielfach berichtet worden; dass auch heute noch keine absolute Einigkeit über diese Frage herrscht, zeigen die verschiedenen Mittheilungen aus den letzten Jahren.

Saemisch selbst berichtete im Jahre 1889 über den Erfolg von 245 Fällen, in welchen er die Keratotomie ausgeführt, und kam auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die weniger günstigen Resultate anderer Autoren auf eine nicht rechtzeitig und nicht genau nach seiner Vorschrift ausgeführte Anwendung seiner Methode zurückzuführen sei; ausserdem habe es sich in manchen Fällen gar nicht um ein typisches Ulcus serpens gehandelt.

Gleichfalls aus der Bonner Klinik berichtete neuer-

dings Hillmanns über 87 Fälle von Ulcus serpens; auch er steht auf dem Standpunkte, dass die richtig und rechtzeitig ausgeführte Keratotomie nach Saemisch der Anwendung der Glühhitze vorzuziehen sei.

Für die Vorzüge der inzwischen durch technische Verbesserungen des Thermo- und Galvanocauters vervollkommneten Methode der Cauterisation traten bekanntlich frühzeitig ein: Sattler, Michel und Fuchs, während Andere, wie Schmidt-Rimpler die Cauterisation auf bestimmte einzelne Fälle beschränkt wissen wollen.

Einen der eifrigsten Fürsprecher fand die Cauterisationsbehandlung in Nieden, welcher aus seiner umfangreichen Praxis 100 Fälle von Ulcus serpens zusammenstellte; in allen war durch Cauterisation ein Stillstand erzielt worden, 82mal nach einmaligem Brennen, in den anderen nach mehrmaliger Wiederholung.

Auch ich habe während einer dreijährigen Thätigkeit in dem Saarbrücker Industriegebiet in der Augenklinik des Herrn Dr. Höderath eine ausserordentlich grosse Anzahl von typischem Ulcus serpens zu behandeln Gelegenheit gehabt, und die Erfahrung gemacht, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle ein Stillstand des septischen Processes durch einmalige Cauterisation erreicht wird.

Nur selten waren wir zu nochmaligem Brennen gezwungen, öfters schon am nächsten Tage; einige Male lagen mehrere Tage dazwischen.

Nur in ganz schweren Fällen von Ulcus serpens, in welchen schon das Hypopyon mehr als die Hälfte der vorderen Kammer bei entsprechender Ausdehnung des Geschwüres selbst anfüllte, wurde eine Durchschneidung vorgenommen, wenn die Cauterisation nicht zum Stillstand geführt hatte.

Allerdings muss ich bemerken — und dies trifft wohl auch für die Nieden'schen Fälle zu — dass bei der vorzüglichen Organisation der grossen Kassen im Saargebiete die Patienten meist in den ersten Stadien der Erkrankung

in die specialistische Behandlung kommen, so dass die eigentlich schweren Fälle von Ulcus serpens fast nur bei der weiter entfernt wohnenden Landbevölkerung, welche erst auf Umwegen den Specialisten aufzusuchen pflegt, vorkommen.

Anders natürlich ist es mit dem Material der Universitätskliniken vielfach bestellt, in welchen die schweren Formen im Ganzen häufiger zur Beobachtung gelangen, als die Anfangsstadien.

Ich möchte hier kurz über die an der Jenaer Augenklinik übliche Methode der Behandlung der Hypopyonkeratitis berichten und einen Ueberblick über unsere Resultate geben; ausführlicher wird in Kurzem hierüber durch eine Dissertation berichtet werden.

Seit Uebernahme der Klinik durch Herrn Professor Wagenmann im November 1892 bis Mai 1895 kamen im Ganzen 83 Fälle von Ulcus serpens, welche meist mit Hypopyon complicirt waren, in klinische Behandlung; die poliklinisch behandelten Fälle möchte ich hier nicht anführen aus verschiedenen Gründen, hauptsächlich deshalb, weil viele sich nach der ersten Vorstellung der weiteren Behandlung entzogen.

Die Behandlung geschah nach folgenden Principien, welche im Wesentlichen mit der in Michel's Lehrbuch angeführten Methode übereinstimmen:

Im Frühstadium der Entzündung wird unter allen Umständen versucht, durch sorgfältige antiseptische Behandlung eine Propagation der Geschwüre zu verhindern.

Nach gründlicher Desinfection des Bindehautsackes mit Sublimat in der Concentration 1/5000,0 bis 1/2000,0 und Abreiben der evertirten Lider mit derselben Lösung wird der Geschwürsgrund abgespült, und nach Einstreichen einer Sublimatvaselinesalbe 1/3000,0 und Atropininstillation ein feuchtwarmer Verband angelegt.

Besteht ein Thränensackleiden oder ein mit reichlicher

Secretion verbundener Bindehautcatarrh, so bleibt das Auge ohne Verband.

Die Blennorrhöe des Thränensackes wird in der bekannten Weise durch Sondiren und Ausspülungen des Sackes mit Sublimat oder Hydragyrum oxycyanatum behandelt. Eine primäre Exstirpation des Thränensackes wird in keinem Falle ausgeführt.

Gelingt es auf diese Weise nicht, das Ulcus zum Stillstand zu bringen, so wird gebrannt; nur in schweren Fällen, in denen das Ulcus sich schon nahezu über die ganze Hornhaut erstreckt, oder bei offenkundig stark progressivem Charakter wird sofort oder doch wenige Stunden nach der Aufnahme cauterisirt.

Die Cauterisation wird nach den bekannten Regeln in der Weise ausgeführt, dass kleinere Geschwüre in toto gebrannt werden, bei grösseren meist nur der eitrig infiltrirte Rand bis ca. $^1/_2$ mm ins gesunde Gewebe hinein zerstört wird, eventuell auch die ganze Circumferenz des Geschwüres.

Der Geschwürsgrund wird bei schon in Reinigung begriffenem Ulcus, das nur nach der Peripherie hin noch verdächtig ist, gar nicht cauterisirt.

Erscheint bei drohender Perforation die Eröffnung der vorderen Kammer angezeigt, so wird sie entweder nach der Cauterisation durch den Pacquelin selbst erzielt, oder es wird die Spaltung mit dem Graefe'schen Messer ausgeführt. Nur in ganz schweren Fällen von sehr grosser Ausdehnung des Geschwüres pflegen wir nach der Cauterisation die quere Durchschneidung bis ins Gesunde hinein vorzunehmen.

Eine Keratotomie ohne vorausgegangene Cauterisation wurde bisher nicht ausgeführt.

Hinsichtlich des Alters möchte ich nur kurz bemerken, dass die grösste Anzahl von Ulcus serpens bei Patienten von 50 bis 60 Jahren zur Beobachtung gelangte; in 21 Fällen bestand Thränensackblennorrhöe, ein traumatischer Ur-

sprung des Geschwüres konnte mit Sicherheit in 58 Fällen nachgewiesen werden; die Art des Traumas liess sich in 34 Fällen nachweisen, und zwar kam in Betracht:

Verletzung durch	Steinsplitter . . .	10mal
„ „	Grashalm, Kornähre .	14 „
„ „	Sandkorn	4 „
„ „	Knochenstück, Eisensplitter, Messerspitze, Pfeilspitze je .	1 bis 2 „

In den 83 klinisch behandelten Fällen reichte die conservative, antiseptische Behandlung 40mal aus; 43mal musste cauterisirt werden.

Von den poliklinisch behandelten Fällen kamen 2 zur Cauterisation.

In allen 45 Fällen, welche der Cauterisation unterworfen wurden, wurde ein Stillstand des Geschwüres zu Stande gebracht; in 31 Fällen trat die Reparation schon nach dem ersten Brennen ein; bei 14 Fällen war eine Wiederholung nothwendig, weil sich im weiteren Verlaufe wieder an irgend einer Stelle ein kleines Infiltrat zeigte. Nur in 5 Fällen, welche sämmtlich mit Thränensackblennorrhöe complicirt waren, konnte definitive Heilung des Processes erst durch eine mehrfache Cauterisation erreicht werden.

Wenn als Vorzug der Keratotomie unter Anderem erwähnt wird, dass durch sie eine Linderung der Schmerzen bewirkt werde, so gilt dies in nicht geringerem Maasse von der Cauterisation. Fast unmittelbar nach der Cauterisation schwinden die oft ausserordentlich heftigen, ins Trigeminusgebiet ausstrahlenden Schmerzen; die Irishyperämie geht rasch zurück, so dass sich die Pupille, welche oft vor der Cauterisation trotz reichlicher Atropininstillation keine Tendenz zur Erweiterung zeigt, bald erweitert unter gleichzeitiger Resorption des Hypopyons. Schon am Tage nach der Cauterisation ist der heftige Reizzustand

geschwunden, der Geschwürsgrund meist schon in Reinigung begriffen, sein Rand, wenn ausgiebig genug gebrannt wurde, frei von Infiltration.

Eine Eröffnung der vorderen Kammer mit dem Pacquelin kam unter den einmal gebrannten Fällen nur einmal vor; in 4 Fällen wurde die Punction bei der Wiederholung der Cauterisation für nothwendig befunden; in 2 Fällen, bei welchen schon bei der Aufnahme in die Klinik eine Spontanperforation constatirt wurde, erreichte die Cauterisation noch guten Erfolg.

Zweimal wurde nach dem Brennen die Keratotomie nach Saemisch ausgeführt; es handelte sich in beiden Fällen um ein sehr grosses Geschwür, das mit nahezu ²/₃ der vorderen Kammer anfüllendem Hypopyon complicirt war. Die Schnittwunde wurde mehrfach wieder geöffnet; in dem einen Falle entstand eine flächenhafte vordere Synechie; in beiden wurde durch eine später vorgenommene Iridectomie das Sehvermögen soweit gebessert, dass Finger kurz vor dem Auge gezählt wurden.

In einem weiteren Falle, in welchem schon auswärts die Keratotomie nach Saemisch ausgeführt worden war, ohne einen Stillstand zu erzielen, gelang es durch Cauterisation ein Weiterschreiten des septischen Processes zu verhindern.

Auch totale, fast die ganze Hornhaut einnehmende Geschwüre wurden trotz der Warnung Schmidt-Rimpler's, welcher annimmt, dass in solchen Fällen die Staphylombildung besonders begünstigt wird, cauterisirt, und zwar vornehmlich der infiltrirte Rand; es gelang bei 3 dieser sehr schweren Fälle nicht nur das Auge zu erhalten, welches bei anderer Behandlung wohl sicher zu Grunde gegangen wäre, sondern auch ein Sehvermögen zu erzielen, das Fingerzählen kurz vor dem Auge gestattete.

Ueber das Sehvermögen der cauterisirten Fälle ist folgendes zu bemerken:

Eine Sehschärfe von $^6/_{12}$ bis $^6/_{10}$ wurde 4mal erzielt
„ „ „ $^6/_{36}$ bis $^6/_{18}$ „ 4 „ „
„ „ „ $^6/_{60}$ „ 9 „ „

In 10 Fällen wurden Finger in 6 bis 8 m gezählt, in 14 Fällen in 4 bis 1 m, während 2mal nur Handbewegungen wahrgenommen wurden.

In 14 Fällen wurde durch eine optische Iridectomie das Sehvermögen wesentlich gebessert.

Zu bemerken ist, dass in vielen Fällen eine endgiltige Prüfung des Sehvermögens nicht ausgeführt werden konnte, weil die Patienten nach dem Verlassen der Klinik sich nicht mehr vorstellten. Aus diesem Grunde dürfte wohl mit Sicherheit in manchen Fällen ein günstigeres Resultat quoad visum zu verzeichnen sein; in einigen Fällen hätte wohl auch eine Iridectomie noch erhebliche Besserung bringen können.

In den ohne Cauterisation behandelten Fällen kam es unter der vorerwähnten antiseptischen Behandlung meist rasch zu einem Nachlassen der Secretion und zur Einleitung der Reparation.

Bei den 40 klinisch behandelten Fällen wurde folgendes Sehvermögen erzielt:

6mal $^6/_8$ bis $^6/_6$
11mal $^6/_{24}$ bis $^6/_{18}$
1mal $^6/_{60}$
5mal Fingerzählen in 3 bis 6 m.

Zehnmal konnte eine genaue Prüfung wegen des jugendlichen Alters oder wegen der psychischen Verfassung der Patienten nicht vorgenommen werden; desgleichen 7mal, weil die Reparation noch in vollem Gange war, und die Patienten gegen unseren Rath die Klinik verliessen und sich auch späterhin nicht mehr zeigten.

In keinem dieser Fälle wurde späterhin eine Iridectomie zu optischen Zwecken ausgeführt.

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass wir

durch die antiseptische Behandlung, verbunden mit ausgiebiger Cauterisation, günstige Resultate erzielten.

Die breite Spaltung des Geschwürsgrundes nach Saemisch hat sich für uns nur in den schwersten Fällen neben der Cauterisation als nothwendig erwiesen.

Discussion.

Schirmer: Meine Herren! Jeder, der an verschiedenen Orten thätig gewesen ist, wird die Bemerkung gemacht haben, dass nicht überall mit gleicher Bösartigkeit die Hypopyon-Keratitis auftritt, und dass deshalb die an einer Stelle gemachten Erfahrungen nicht ohne Weiteres generalisirt werden können. So habe ich nirgends so schwere und zu Recidiven geneigte Fälle gesehen, wie in Göttingen, aber auch in Greifswald verläuft die Hypopyon-Keratitis besonders schwer, und es treten leicht nach dem Cauterisiren, das auch ich für die beste Methode halte, Nachschübe auf. Ich glaube nun, mich überzeugt zu haben, dass es sich in diesen Fällen meist um eine Neuinfection vom Thränensack aus handelt, und pflege deshalb, wo eine Thränensackblennorrhöe besteht und trotz Cauterisation das Ulcus weiterkriecht, der zweiten Cauterisation die Exstirpation des Sackes vorauszuschicken. Auf diese Weise ist es möglich, eine Neuinfection mit Sicherheit zu verhindern.

Schlösser: Ebenso wie Herr Prof. Schirmer nehme auch ich vor der Cauterisation des Ulcus serpens mit Thränensackerkrankung den Thränensack zuerst in Angriff, nur dass ich ihn nicht exstirpire, sondern mit 1proc. Quecksilberoxycyanid gründlich ausspüle. Auch hierdurch wird eine weitere Infection des cauterisirten Geschwürs verhindert.

Anschliessend an den Vortrag möchte ich mir eine kleine therapeutische Bemerkung gestatten. Ich verwende seit über einem Jahre nach Cauterisation

des Ulcus serpens sowohl, wie bei sonstigen geschwürigen Processen der Hornhaut die 1proc. gelbe Pagenstecher'sche Salbe zu Verbänden, indem ich eine grössere Menge derselben in den Conjunctivalsack einstreiche und ebenso eine gehörige Portion über die Lidspalte auflege und darüber verbinde. Der beobachtete günstige Einfluss dieses Verbandes dürfte wohl darauf beruhen, dass längere Zeit immer wieder durch Lösung geringer Mengen des Präcipitates eine antiseptische Wirkung ausgelöst wird. Diese Salbenverbände haben sich besonders für ambulatorische Behandlung bewährt und werden von den Patienten sehr angenehm empfunden.

Kalt: Ich habe sehr viele subconjunctivale Injectionen gemacht gegen Iritis, Chorioiditis u. s. w., stets aber ohne Erfolg. Ich war denn sehr skeptisch, als ich diese Injectionen bei Hypopyon-Keratitis geprüft habe. Ich muss aber gestehen, dass ich davon merkwürdige Erfolge gesehen habe. Ich habe Hypopyon innerhalb 24 Stunden verschwinden sehen nach einer einzigen Sublimatinjection. In allen Fällen hatten Iritis und Schmerzen abgenommen. Wenn auch die Injectionen nicht immer genügend sind, meine ich, man thue gut, diese immer auszuführen. Sie sind wenig schmerzhaft und unschädlich, und immer kann man zur Cauterisation oder zur Keratotomie schreiten.

Bach empfiehlt eine möglichst frühzeitige Cauterisation des Ulcus corneae serpens. Mit unseren besten Antisepticis seien wir nicht im Stande, mit annähernd gleicher Sicherheit alle in die Hornhaut eingedrungenen Bacterien abzutödten. Die subconjunctivale Injection von Sublimat hält er für werthlos: wolle man eine derartige Therapie walten lassen, so würden sich wahrscheinlich verschiedene andere Antiseptica besser dazu empfehlen als das Sublimat.

Nieden's Erfahrungen über Anwendung der

Galvanocaustik bei infectiöser Keratitis sind fortdauernd gute, wie sie schon früher von ihm mitgetheilt wurden und vollkommen mit denen aus der Jenenser Klinik übereinstimmen. Die längere Beobachtung hat ihn gelehrt, jetzt die Wiederholung des operativen Eingriffes auf ein- oder zweimal beschränken zu können und hiermit zum vollen Ziele zu gelangen. Zum Theil hat er dieses der Anwendung des Fluoresceins zu danken, welches kurze Zeit nach der Instillation (ca. 1 Minute) und nach erfolgtem Auswaschen des Bindehautsackes das galvanocaustisch zu zerstörende Gebiet durch die intensiv grüngelbliche Färbung aufs Deutlichste kundgiebt, während 2 bis 3 Minuten später die letztere schon sich so weit verbreitet hat, dass die jetzt zu beobachtende Tingirung des Gebietes eine viel grössere geworden ist, als der Zerstörung anheimzufallen braucht. Weiter weist Nieden auf die in volkswirthschaftlicher Beziehung bedeutungsvolle Abkürzung der Kur und Behandlungszeit hin, indem jetzt nach dem Vorliegen einiger tausende von Beobachtungen sich im Durchschnitt die Behandlungsdauer auf 11 bis 12 Tage stellt, gegenüber einer solchen nach anderen Heilmethoden erzielten von 20 bis 28 Tagen, so dass demnach eine raschere Arbeitsmöglichkeit von ca. 10 Tagen Gewinn sich berechnet. Natürlich ist dabei der Thatsache Erwähnung zu thun, dass die Hornhautaffectionen schon in früherem Stadium der therapeutischen Hülfe zugeführt werden, wie es dank den jetzt bestehenden Krankenkassenverhältnissen gegen früher viel leichter möglich ist. Indess ist kein Fall der galvanocaustischen Behandlung unterworfen, der nicht das characteristische Gepräge des infectiösen Ulcus, resp. Ulcus serpens trug.

Höderath: Ich habe ebenfalls Gelegenheit viele Fälle von Ulcus serpens zu behandeln. In den letzten fünf Jahren wurden 168 Fälle in die Klinik aufge-

nommen und alle ohne Ausnahme mit der galvanocaustischen Glühspitze cauterisirt. Ausserdem wurde eine Reihe von Fällen in derselben Weise ambulant behandelt. Ich kann nun das, was Herr College Nieden über die günstigen Erfolge dieser Behandlungsmethode gesagt hat, nur bestätigen. Ich möchte mir nur noch erlauben, drei Punkte ganz besonders hervorzuheben. Erstens: Die Cauterisirung kann nicht frühzeitig genug gemacht werden. Ich vermag nicht einzusehen, warum man sich erst unter stetiger Ausdehnung des Krankheitsprocesses davon überzeugen soll, dass eine Behandlung mit Umschlägen und dergl. nichts fruchtet. Gerade wenn das Geschwür noch klein ist, gelingt es ausnahmslos den Process in der denkbar einfachsten Weise sofort zu coupiren. Der Hitzgrad der feinen Nieden'schen Brenner lässt sich durch den an der Accumulatorenbatterie angebrachten Rheostaten derart dosiren, dass mit der grössten Genauigkeit und Schonung der Umgebung der Krankheitsheerd zerstört werden kann. Ich wende den Pacquelin zu diesem Zwecke niemals an. Hervorzuheben ist zweitens die ausserordentliche Leichtigkeit, Schmerz- und Gefahrlosigkeit der galvanocaustischen Behandlung. Was kann es Leichteres geben als die Cauterisirung an einem cocainisirten Auge! Wie schwierig kann sich hingegen die Durchschneidung des Ulcus bei einem jugendlichen Arbeiter gestalten, wenn schon das Fassen der Conjunctiva intensive Schmerzen und starkes Pressen auslöst! Es wird drittens der galvanocaustischen Behandlung der Vorwurf gemacht, dass die Narbenbildung sowohl hinsichtlich der Ausdehnung wie auch der Beschaffenheit eine ungünstige sei. Ich muss dem entschieden widersprechen. Die Knappschaftsberufsgenossenschaft meines Bezirkes hat die Einrichtung getroffen, dass alle diejenigen, welche eine Unfallrente beziehen, in

regelmässigen Zwischenräumen untersucht werden. Auf diese Weise habe ich Gelegenheit, die Folgezustände des Ulcus serpens Jahre lang regelmässig zu verfolgen. Auf Grund dieser Untersuchungen kann ich nur sagen, dass die Endresultate nach der galvanocaustischen Behandlung durchaus befriedigende sind.

Zimmermann: Herrn Prof. Schirmer erlaube ich mir zu bemerken, dass wir stets ohne Exstirpation des Thränensackes durch die vorerwähnte Behandlung mit Sondirung und Ausspülungen mit Sublimat oder Hydrargyr. oxycyanatum ausgekommen sind; die primäre Exstirpation des Thränensackes wurde niemals ausgeführt.

v. Hoffmann: Ueber die vorzügliche Wirkung der Galvanocaustik dürften wir wohl ziemlich einig sein, sie hat nur den Nachtheil, dass der Apparat im wichtigen Moment häufig nicht functionirt. Deswegen gestatten Sie mir die Empfehlung eines vom Instrumentenmacher Walter Biondetti in Basel verbesserten Paquelins. — Derselbe besteht nur aus einem Griff, in dessen Innerem sich das von einem Schwamm aufgesogene Benzin befindet; an dem einen Ende desselben sitzt der Brenner, an dem anderen das Gummigebläse. Die Ersparung von Assistenz ist bei der Handlichkeit des Instrumentes und Sicherheit seiner Functionirung leicht verständlich.

Thier: Meine Herren! Ich möchte doch den Sublimatinjectionen noch das Wort reden. Ich habe in mehreren hundert Fällen von infectiösen eitrigen Hornhautprocessen Sublimatinjectionen angewandt, und bin mit den Erfolgen sehr zufrieden gewesen. Ich bin keineswegs Gegner der Galvanocaustik, wende sie im Gegentheil in vielen Fällen an, glaube indessen, dass ceteris paribus der Sublimatinjection der Vorzug gegeben werden muss, weil die Galvanocaustik doch

eine festere Vernarbung und stärkere Trübungen zur Folge haben muss. In wie weit bei den einzelnen Fällen die Sublimatinjection für den guten Verlauf verantwortlich zu machen ist, lässt sich nicht immer ermitteln. Man hat stets auch ohne dieselbe günstigen Verlauf erlebt. Erst in der letzten Woche sah ich einen heftigen Fall von Ulcus corneae cum hypopyo. Ich verordnete Sublimatinjection, dabei Atropin und Umschläge. Der Fall war am folgenden Tage fast geheilt, trotzdem die Injection vergessen war. Nichtsdestoweniger habe ich im Allgemeinen seit Einführung der Sublimatinjectionen viel günstigere Resultate erzielt wie früher. Ich fürchte mich unter Zuhülfenahme dieser Therapie vor einem noch so heftigen Ulcus corneae serpens nicht mehr.

XV.

Otto. Beitrag zur Kenntniss der Veränderungen am Hintergrund hochgradig kurzsichtiger Augen.

Der Augenspiegel hat uns bisher folgende bald mehr, bald weniger deutlich hervortretende Veränderungen am Hintergrund myopischer Augen kennen gelehrt:

Die unter dem Namen des sichel- oder ringförmigen Conus bekannten abnormen Zustände in der Umgebung des Sehnerveneintrittes,

die theils wirkliche, theils scheinbare Veränderung der Form der Papille,

den gestreckten Verlauf der Retinalgefässe,

die als Chorioretinitis ad maculam beschriebenen Veränderungen in der Gegend des gelben Fleckes und

die sogen. diffuse Atrophie der Chorioidea.

Trotzdem durch die verschiedensten anatomischen Untersuchungen das Vorhandensein von buckelartigen Aus-

buchtungen der Augenhäute schon lange bekannt ist, ist es nach den bis auf den heutigen Tag herrschenden Ansichten jedoch nicht möglich, mit dem Augenspiegel eine ausgesprochene Formveränderung am myopischen Auge nachzuweisen. Indem man den sog. Conus als das Product einer ophthalmoscopisch nicht nachweisbaren, aber anatomisch erwiesenen Dehnung der Augenhäute auf der temporalen Seite des Augapfels auffasste, hat man sich gewöhnt, umgekehrt aus dem Vorhandensein dieses Conus auf die Existenz der Dehnung der Augenhäute zu schliessen und in diesem Sinne von Sclerectasia posterior oder Staphyloma posticum oder Staphyloma posticum Scarpae zu reden. Als Beleg hierfür mögen, statt vieler anderer, nur die folgenden Worte Mauthner's dienen: „Die Anomalie des Auges bei Myopie wird im Allgemeinen als Staphyloma posticum scleroticae beschrieben und das mit dem Augenspiegel sichtbare Zeichen des Staphyloms ist der sogen. Conus. Jedoch darf man bei dem Namen des hinteren Scleralstaphyloms nicht an eine locale Ausbuchtung der Sclerotica, um die es sich in den seltensten Fällen handelt, denken, sondern an eine mehr gleichmässige Ausdehnung des hinteren Augapfelschnittes, dessen Wände glatt bleiben." Und weiter: „Ein wirkliches, mit deutlichem Rande scharf umschriebenes Staphyloma posticum im hinteren Augenpol ist mir nie vorgekommen. Das wirkliche Staphyloma posticum scleroticae ist der regelmässige Befund bei Aderhautcolobom, lässt sich aber beim Staphyloma posticum, wie es scheint, nur äusserst selten blicken." Und endlich: „Die Sclerectasia posterior oder der mit dem Augenspiegel gewöhnlich sichtbare Ausdruck für dieselbe, der Conus . . ." u. s. w.

Genau denselben Standpunkt vertreten auch die ophthalmologischen Hand- und Lehrbücher, sowie die ophthalmoscopischen Atlanten. Man findet in ihren Abbildungen alle die eingangs erwähnten Veränderungen des myopischen Hintergrundes, weitere Veränderungen sucht

man jedoch auch in den neuesten Atlanten vergebens, wie z. B. in dem Atlas von Haab, der im Uebrigen sich ziemlich eingehend mit den hochgradig myopischen Augen befasst. Und doch bietet der Hintergrund höhergradig myopischer Augen gar nicht selten noch weitere, zum Theil recht auffällige Veränderungen.

Es ist das Verdienst von Weiss, im Jahre 1891 die Aufmerksamkeit auf eine Schattenbildung, die auf der nasalen Hälfte des Bulbus ophthalmoscopisch nachweisbar ist, gelenkt und zugleich darauf hingewiesen zu haben, dass es sich hier um das Bestehen einer ausgesprochenen stufenartigen Ausbuchtung der Augenwand, „eine divertikelartige, scharfbegrenzte Ectasie" handelt. Weiss konnte vier derartige Fälle beobachten und berichtet, dass die concentrisch zur Papille verlaufenden Schatten ober- und unterhalb der Papille allmälig verschwinden, um temporalwärts in eine diffuse Ectasie des Fundus überzugehen. Weiss hält dieses „echte Staphyloma" für äusserst selten, weil er in sechs Jahren unter 20000 Patienten nur vier solche Fälle sah, und er ist daher geneigt, an eine Bildungsanomalie durch Entwicklungstörung zu glauben.

Nach Weiss veröffentlichte Caspar im vorigen Jahre vier weitere Fälle von ophthalmoscopisch sichtbarer Ectasie am hinteren Augenpol bei hochgradiger Myopie. Caspar fand schon ein wesentlich häufigeres Vorkommen dieser Ectasien der nasalen Seite, in 242 myopischen Augen fand er vier Ectasiae nasales. Er vertritt im Allgemeinen dieselben Anschauungen wie Weiss, nur dass er den Zustand für angeboren hält, und mit der fötalen Augenspalte in Zusammenhang bringen will.

Das Jahr 1894 brachte noch einen weiteren Beitrag über diese Ectasien an der nasalen Seite des Bulbus durch Masselon. Dieser Autor theilt mit, dass er bereits im Jahre 1891 in der zweiten Ausgabe der Ophthalmoscopie clinique auf einen Fall nasaler Stufenbildung hingewiesen, dass er seitdem diese Erscheinungen weiter verfolgt und

dabei gefunden habe, dass die nasalen Sclerectasien ziemlich häufig sind, häufiger als man es von vornherein vermuthen möchte. Zum Schlusse spricht Masselon die Ansicht aus, dass man nicht an congenitale Anomalien denken dürfe, sondern dass höchstens eine Prädisposition des Auges als Ursache angeschuldigt werden könne.

Diese drei Arbeiten weisen gemeinsam darauf hin, dass in myopischen Augen, entgegen der bisher geltenden Anschauung von dem Bestehen einer nur allmälig einsetzenden und ophthalmoscopisch nicht nachweisbaren Dehnung der Augenhäute auf der temporalen Seite, Fälle vorkommen, in denen mit Sicherheit der ophthalmoscopische Nachweis einer ausgesprochenen und plötzlich einsetzenden Ausbuchtung der Augenhäute auf der nasalen Seite erbracht werden kann.

Bei dem reichhaltigen Material der Leipziger Universitätsaugenklinik hatte ich Gelegenheit, sehr viele högergradig myopische Augen zu untersuchen und dabei folgende Beobachtungen zu machen:

In einer sehr grossen Zahl höherer Myopien sind, neben den bekannten in myopischen Augen nachweisbaren Veränderungen, die ausgesprochensten Schatten- und Stufenbildungen, entstehend durch eine kuppelartige Ausbuchtung der verdünnten Augenhäute nach hinten (wirkliche Staphylombildung) am Hintergrund zu beobachten. Dass es sich um einen wirklichen Schatten, und nicht, wie es im ersten Augenblick scheinen könnte, um einen Pigmentstreifen am Fundus handelt, ergiebt sich einmal aus dem ganzen Aussehen dieses bogenförmigen, dunklen Gebildes, besonders dem nach den Enden zu allmälig abklingenden Farbenton desselben und weiter aus der mit der wechselnden Beleuchtung des Fundus wechselnden Intensität der dunklen Färbung. (Bei enger Pupille tritt nämlich der Schatten stärker hervor als bei weiter Pupille und ebenso wird der Schatten deutlicher, wenn das vom Reflector zurückgestrahlte Licht mehr von der Seite her als in sagittaler Richtung in das

Auge dringt.) Der Nachweis der Ausbuchtung ist zu erbringen durch das plötzliche Abbiegen oder Abknicken, häufig auch durch das stellenweise Verschwinden der Retinalgefässe (es ist dieses dasselbe Verhalten der Retinalgefässe, wie es bei tiefer, glaucomatöser Excavation zu beachten ist); ferner durch die zum Theil sehr hochgradige, parallactische Verschiebung der den peripheren Rand des Schattens oder der Stufenbildung überschreitenden Retinalgefässe oder auch aus dem gleichen Verhalten der aus der Tiefe der Stufen bezw. aus dem Dunkel der Schatten auftauchenden Chorioidealgefässe. Ein weiteres wichtiges Merkzeichen besteht in der ganz plötzlich einsetzenden, auffallenden Farbendifferenz im Fundus, der centralwärts von der Stufen- bezw. Schattenbildung äusserst licht, fast albinotisch erscheint und die Chorioidealgefässe mit grösster Deutlichkeit erkennen lässt. Diese Farbendifferenz tritt um so auffälliger hervor, je mehr der periphere Fundus das Bild der Täfelung zeigt. Endlich ist auch mit dem Refractionsaugenspiegel der Nachweis zu liefern, dass die Theile des Hintergrundes, welche unmittelbar centralwärts von dem Schatten oder der Stufe liegen, eine nicht unbeträchtlich höhere Refraction zeigen, als die Theile des Hintergrundes, welche unmittelbar peripherwärts von dem Schatten bezw. der Stufe liegen.

Unter Zugrundlegung dieser diagnostischen Merkmale ist in nicht zu seltenen Fällen der Nachweis einer bedeutenden, sich über den ganzen Umfang des hinteren Bulbusabschnittes erstreckenden Ausbuchtung der Augenhäute mit grösster Leichtigkeit zu erbringen, nämlich da, wo neben der ausgesprochensten parallactischen Verschiebung eine fast rings um den hinteren Pol herum verfolgbare Schattenbildung sichtbar ist. Ich bin in der Lage, Ihnen diese Verhältnisse durch drei von mir im umgekehrten Bilde aufgenommene Zeichnungen des Hintergrundes veranschaulichen zu können.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Nachweis der staphylomatösen Ausbuchtung der Augenhäute nicht ganz so eclatant, aber doch mit völliger Sicherheit zu erbringen. Es besteht in diesen Fällen neben den Gefässabbiegungen, der parallactischen Verschiebung u. s. w. ein ausgesprochener Schatten zwar auf der nasalen Seite, nach oben und unten von der Papille verliert sich jedoch der Schatten; von hier ab ist dann das Vorhandensein der Ausbuchtung des Hintergrundes nur aus den Gefässabbiegungen, der parallactischen Verschiebung und der damit zusammenfallenden scharfen Grenze des gelichteten Fundus zu erbringen. Auch dieses Verhalten des Hintergrundes kann ich Ihnen durch einige Zeichnungen vergegenwärtigen. Wenn auch in diesen Fällen öfter noch eine allmälige Verringerung der Niveauunterschiede in der Richtung nach der Maculagegend zu stattfindet, gelingt es trotzdem fast immer, die genaue Grenze der Ausbuchtung auch auf der temporalen Bulbushälfte festzustellen und somit auch hier den Nachweis einer vollständigen, kuppelartigen Ausbuchtung des Hintergrundes zu erbringen. In einzelnen Fällen allerdings nimmt die Tiefe der nasalen Stufe so allmälig nach der temporalen Seite hin ab, dass man sich vergeblich bemüht, den Nachweis einer an bestimmter Stelle der temporalen Seite einsetzenden Ausbuchtung der Augenhäute zu liefern, trotzdem die starke Lichtung des centralen Fundustheiles auch hier eine Dehnung der Augenhäute vermuthen lässt. Diese Fälle entsprechen völlig den von Weiss, Caspar und Masselon veröffentlichten und sind der Ausdruck einer partiellen, auf die nasale Seite beschränkten, staphylomatösen Ausbuchtung des Hintergrundes.

Nicht selten sind die Fälle, wo eine mehrfache Schatten- bezw. Stufenbildung zu beobachten ist; zuweilen treten die Schatten bezw. Stufen sogar in ziemlich beträchtlicher Anzahl auf und gewährt dann der Hintergrund den Anblick einer förmlichen Terrasse. Ein

solches Verhalten zeigt z. B. der Hintergrund des Myopen Schneider. Dass Länge und Stärke der Schattenbildung sehr variiren kann, braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden.

In einer weiteren Reihe von Fällen besteht eine ausgesprochene, kuppelförmige Staphylombildung ohne jeglichen Schatten. Es treten dabei zwei Arten hervor, die eine, bei der die Ausbuchtung sich in grösserer Nähe von Papille und Macula hält, und dafür ziemlich tief ist, und eine zweite, wo die Ausbuchtung weniger durch ihre Tiefe als durch die Breite auffällt. In den ersten Fällen verläuft die Grenze der Ausbuchtung dann entweder nahe an der Aussenseite der Macula entlang oder aber sie kann die Maculagegend direct durchqueren, oder aber sie kann zwischen Papille und Macula, oft hart an der Macula vorbei, ziehen. Zuweilen bleibt aber auch die Maculagegend wie auf einer Halbinsel des normalen, röthlichen Fundus aus der ectatischen Zone ausgespart, und bilden solche Fälle den Uebergang zu einer mehr partiellen Ectasiebildung, wie man sie in den verhältnissmässig niedrigeren Graden der hohen Myopie, zwischen 9,0 und 14,0 Dioptrien, öfter und zwar zumeist unten-innen und unten-aussen zu sehen Gelegenheit hat. In den Fällen der mehr breiten Entwicklung der Ausbuchtung greift diese zuweilen weit über die Maculagegend hinaus, so dass sie bis in die Nähe der Wirbelvenen reicht; dabei tritt an der peripheren Grenze, sei es auf der nasalen, sei es auf der temporalen Seite, nicht selten ein glänzender, bogenförmiger, weisslicher oder gelblichweisser Streifen auf, wie er auch auf einzelnen Zeichnungen wiedergegeben ist.

Noch ist hervorzuheben, dass in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen die Existenz mehrfacher Ausbuchtungen nachzuweisen ist, und zwar der Art, dass innerhalb einer grösseren Ausbuchtung ein Theil der Augenwand nochmals stärker hervorgewölbt ist. Für gewöhnlich ist in diesen Fällen die circumpapilläre Zone, mit

oder ohne Einschluss der Maculagegend, die am meisten vorgewölbte, was sich neben der verstärkten Lichtung u. s. w. des Fundus zuweilen auch durch einen innerhalb der grossen Ectasie auftretenden Schatten kundgiebt. Nicht immer jedoch ist die circumpapilläre Zone die am meisten vorgebuchtete. In einzelnen Fällen, im Ganzen an vier Augen, konnte ich innerhalb einer grösseren Ectasie eine kuppelartige Ausbuchtung der Gegend des hinteren Poles beobachten, wie sie aus zwei Zeichnungen ersichtlich ist. Einmal fand sich ein ähnlicher Zustand, nur nicht so auffällig ausgebildet, auch nasalwärts von der Papille.

Hinsichtlich des Myopiegrades ist zu bemerken, dass nach meinen Erfahrungen bei Myopien von 20,0 Dioptrien aufwärts, die Staphylombildung stets ophthalmoscopisch nachgewiesen werden kann, und dass bei Myopien von 15,0 Dioptrien ab, dieselbe nur ganz selten, aber doch zuweilen, vermisst wird. Zwischen Myopie von 11,0 und 15,0 Dioptrien ist eine Staphylombildung in ungefähr der Hälfte der Fälle nachzuweisen. Der niedrigste Grad, in dem ich eine Ectasie nachzuweisen vermochte, war die Myopie von 9,0 Dioptrien, und zwar fand sich die Ectasie bei einer derartigen Myopie in 24 Augen 9mal.

Das Lebensalter der Individuen scheint bezüglich der Staphylombildung nur insofern eine Rolle zu spielen, als mit zunehmendem Alter die excessive Myopie höhere Grade erreicht; wo jedoch bei jugendlichen Individuen schon eine hochgradige Myopie vorhanden ist, lässt sich die Ectasie des Fundus, mit oder ohne Schattenbildung, auch bei diesen nachweisen. Ich konnte diese Wahrnehmung bei 13 Kindern im Alter zwischen 7 und 14 Jahren machen.

Um einen ungefähren Anhalt über die Häufigkeit dieser ophthalmoscopisch nachweisbaren, wirklichen Staphylome zu haben, habe ich die Zahl der in den Monaten März, April, Mai und Juni dieses Jahres in der Leipziger Universitätsaugenklinik beobachteten Myopien aller Grade zusammengestellt und gefunden, dass unter 312 myopischen

Patienten bei 55 die Existenz eines wirklichen Staphyloma festgestellt worden ist. Ausserdem hatte ich jedoch noch Gelegenheit bei 20 weiteren Myopen, die schon seit längerer Zeit mit der Klinik in Verbindung stehen — es sind zumeist wegen hochgradiger Myopie Discindirte — nachträglich die Existenz des wirklichen Staphyloma posticum ophthalmoscopisch festzustellen.

Leider hatte ich nicht Gelegenheit, anatomische Untersuchungen anzustellen. Herr Geheimrath Sattler gelangte jedoch vor Kurzem in den Besitz eines frischen Bulbus, bei dem von Dr. Hess junior ophthalmoscopisch kurz vor dem Tode eine hochgradige Myopie nachgewiesen war. Durch die sorgfältigste Härtung in Formollösung, gelang es Herrn Professor Sattler, den Bulbus in seiner natürlichen Form zu erhalten. Dieser Bulbus zeigt, zwischen den Ansätzen des Musculus obliquus inferior und rectus superior eine deutliche, buckelartige Vorwölbung, die bis an den Aequator reicht. Mit Genehmigung meines verehrten Herrn Chefs erlaube ich mir, Ihnen zum Schluss die von einem Zeichner angefertigte, sehr getreue Zeichnung dieses interessanten Bulbus vorzulegen.

Discussion.

Leber: Ich möchte mir die Bemerkung erlauben, dass das Vorkommen mit dem Augenspiegel erkennbarer scharf abgesetzter Ausbuchtungen der Bulbuswandung in der Umgebung des Sehnerven schon viel länger bekannt ist, als es nach manchen Veröffentlichungen scheinen möchte. In der v. Graefe'schen Klinik wurden in den 60er Jahren diese Fälle als Staphyloma posticum verum von den gewöhnlichen Fällen, wo die Ectasie allmälig in die normalen Theile übergeht, unterschieden. Wir haben schon damals gefunden, dass diese Fälle nicht so überaus selten vorkommen, und dass die plötzliche Niveaudifferenz

sowohl nasalwärts als nach den anderen Richtungen auftreten kann. Es giebt gewisse Dinge, welche wenig in die Litteratur übergehen und welche dann später gewissermassen neu entdeckt werden. Es versteht sich von selbst, dass ich deshalb die sorgfältigen Untersuchungen des Herrn Dr. Otto, welche die Kenntniss dieser Veränderungen wesentlich gefördert haben, nicht für weniger werthvoll und erwünscht halte.

Weiss: Zu dem mich sehr interessirenden Vortrag möchte ich mir nur einige Bemerkungen erlauben:

1. Was das Vorkommen von ringförmigen, scharfbegrenzten Ectasien betrifft, so habe auch ich in den letzten Jahren einen solchen Fall beobachtet. Es betraf derselbe einen hochgradigen Myopen, der ein angeborenes Coloboma iridis hatte.
2. Ferner möchte ich bemerken, dass auch ich gelegentlich eine doppelte dunkle Bogenlinie gesehen habe. Wenn an der zweiten, mehr peripher gelegenen Bogenlinie überhaupt eine Niveaudifferenz vorhanden war, so war dieselbe jedenfalls nur sehr gering.
3. Muss ich gestehen, dass ich überrascht war, dass von Otto in einem so grossen Procentsatz bei Myopen eine scharf begrenzte, stufenförmig abgesetzte Ectasie gefunden wurde. Indem ich dem Gegenstand seit einer Reihe von Jahren fortgesetzt meine Aufmerksamkeit schenkte und in allen Fällen von Myopie nach der früher von mir zuerst ausführlich beschriebenen Veränderung suchte, habe ich doch auch in den letzten Jahren, nur in verhältnissmässig seltenen Fällen dieselbe gesehen. Dabei möchte ich aber ausdrücklich bemerken, dass ich nur diejenigen Fälle hierher rechne, bei welchen über allen Zweifel erhaben deutlich eine scharf abgesetzte Ectasie nachgewiesen werden kann. Bei dieser Gelegenheit

möchte ich darauf hinweisen, dass man gelegentlich an der gleichen Stelle — also besonders nasalwärts von der Papille — eine dunkle Bogenlinie sieht, an deren Stelle aber keine deutliche Niveaudifferenz nachgewiesen werden kann. Ob, bezw. in welcher Beziehung derartige Fälle zu der unzweifelhaften, scharf begrenzten Ectasie stehen, sei einstweilen dahingestellt.

XVI.

Elschnig (Graz). Bemerkungen über die glaucomatöse Excavation.

Elschnig berichtet über den anatomischen Befund des Auges einer 64jährigen Frau, an dem durch 4 1/2 Jahre hindurch das Bestehen glaucomatöser Excavation, ohne Steigerung des intraocularen Druckes und ohne sonstige glaucomatöse Erscheinungen beobachtet worden war; die centrale Sehschärfe war normal, es fehlte aber die ganze mediale Gesichtsfeldhälfte, und in der sehenden lateralen befand sich ein paracentrales, den blinden Fleck einschliessendes Scotom. Das zweite Auge war durch Secundärglaucom nach Iridocyclitis erblindet. Aus dem histologischen Befunde des Auges ist zu erwähnen, dass die Kammerbucht ringsum vollständig normal ist, im Uvealtracte geringe heerdweise chronisch-entzündliche Veränderungen, sowie Verdickung und Sclerose der Gefässwände vorhanden sind. An Stelle der Papille findet sich eine Aushöhlung, deren Basis über 1/3 mm hinter der vorderen Chorioidealebene liegt, die im medialen Drittel von einem im Maximum 0,19 mm breiten Randtheile erhaltenen Papillengewebes, lateral von über den Rand des Chorioidealloches in die Excavation hineingezogener verdünnter Netzhaut begrenzt ist, während sie oben und unten bis unmittelbar an die Wand des Scleroticochorioidealcanales heranreicht, so dass die Chorioidea am Meridionalschnitte spornartig in die Excavation

vorragt. Die sclerale Lamina, welche die Basis der Excavation bildet, liegt fast allenthalben nackt vor oder ist nur von einer dünnen Schichte faserigen Bindegewebes mit zahlreichen spindelförmigen Kernen bedeckt, die Netzhautgefässe biegen unmittelbar am Excavationsrande um, sind innig ihrer Wand angeschmiegt und liegen in der Excavation dicht der Lamina an. Im erhaltenen Randtheile ist medial die normale Papillenstructur verloren gegangen, er besteht in den der Lamina und der Sclerochorioidea anliegenden Partien aus einem unregelmässig netzförmigen, kernreichen Gewebe, in dem die chorioidealen Laminabalken nicht zu erkennen sind, in den übrigen Partien aus schütteren Nervenfaserlagen ohne deutliche Zwischensubstanz, welche viele hyaline oder körnig aufgequollene Nervenfasern aufweisen; Capillaren und kleine Gefässe darin äusserst spärlich. Die wichtigste Thatsache ist die, dass die sclerale Lamina vollständig normal gelagert, nicht comprimirt, nicht zusammengedrängt ist, ja dass im Gegentheile die hintersten Laminalagen an einzelnen Stellen, an denen die Sehnervenfaserbündel retrolaminar geschwunden sind, von den vorderen abgezogen erscheinen. Die Excavation ist also durch vollständigen Schwund des intraretinalen und intrachorioidealen Sehnervenstückes zu Stande gekommen; da der intraoculare Druck nur auf den Laminabalken, nicht auf der inneren Papillenfläche lastet, so könnte diese Excavation durch den intraocularen Druck, auch wenn er gesteigert gewesen wäre, nicht erzeugt worden sein, sie ist keine Druckexcavation. Es liegt hierin eine vollständige Uebereinstimmung vor mit einem von Schnabel beschriebenen Falle, dessen Beweiskraft aber von autoritativer Seite mit dem Einwurf zu erschüttern gesucht wurde, dass nicht eine glaucomatöse, sondern eine atrophische Excavation vorgelegen habe. Mit Rücksicht hierauf ist die Frage zu discutiren, ob es möglich ist, ophthalmoscopisch und anatomisch die genannten Arten der Excavation zu unterscheiden.

Die ophthalmoscopische Untersuchung des mitgetheilten Falles hatte alle Charactere einer glaucomatösen Excavation ergeben, soferne man überhaupt noch an den bis heute allgemein anerkannten Grundsätzen der ophthalmoscopischen Diagnose „glaucomatöse Excavation" festhält; sie war eine Randexcavation, ihre Wände steil oder überhängend, die Gefässe traten allenthalben unmittelbar am Papillenrande zurück oder endeten dort scharf abgeknickt, der Sehnervenquerschnitt war verfärbt, die Lamina blossgelegt, beträchtliche Niveaudifferenz, Halo glaucomatosus waren vorhanden. Die anatomische Diagnose der glaucomatösen Excavation war bisher an den Nachweis der Verlagerung der Lamina cribrosa gebunden; diese fehlt in dem in Rede stehenden Falle, während alle die oben angegebenen, durch die ophthalmoscopische Untersuchung erkannten Symptome der glaucomatösen Excavation durch die anatomische Untersuchung vollinhaltlich bestätigt wurden. Nun wird zwar immer als feststehende Thatsache angeführt, dass die glaucomatöse Excavation vom ersten Beginne an durch Excavation, Compression der Lamina beginne, aber eine Bestätigung hierfür ist bis heute nicht erbracht; die bisherigen anatomischen Befunde betreffen nur erblindete Augen, die glaucomatösen Excavationen des sehenden Augenpaares, das Schnabel beschrieben hat, zeigten normale Lagerung der Lamina. Bezüglich der atrophischen Excavation ist noch Folgendes zu bemerken: Es ist nicht bekannt, dass Sehnervenatrophie bei Tabes, in Folge intracranieller Läsionen oder in Folge Embolie der Centralarterie, die doch die reinsten Formen von Sehnervenschwund repräsentiren, eine deutlich nachweisbare Excavation der Sehnervenpapille erzeugt. Ed. v. Jäger's atrophische Excavation zeigt keine Niveaudifferenz zwischen den Gefässstücken an der Papille und an der Netzhaut, von der atrophischen Excavation, deren anatomischen Durchschnitt Schweigger in seinen „Vorlesungen über denGebrauch des Augenspiegels" und in „Glaucom und Sehnervenleiden" ab-

bildet, sagt der Autor selbst, dass sie ophthalmoscopisch nicht nachweisbar gewesen sein dürfte. Es muss zugegeben werden, dass an einem Auge mit sehr grosser physiologischer Excavation, das Sehnervenatrophie acquirirt, ein dem Glaucom ähnliches Aussehen der Sehnervenpapille eintreten kann, aber bei aufmerksamer ophthalmoscopischer Untersuchung ist ein diagnostischer Irrthum auszuschliessen. Die Atrophie der Nervenfasern kann die physiologische Excavation vergrössern, kann den Randtheil verschmälern, verfärben, durchscheinend machen, sie kann aber, da das Stützgewebe am Schwunde nicht Theil nimmt, keine steilwandige totale Randexcavation erzeugen.

Die vorliegende Excavation, welche eine glaucomatöse ist, ist trotzdem keine Druckexcavation. Zum Studium der Frage, wodurch sie entstanden ist, ist ein Rückblick auf das klinische Verhalten und den anatomischen Befund des Sehnervenstammes dieses Falles nöthig. Die Functionsprüfung hatte einen hemianopischen Defect der medialen (rechten) und ein paracentrales Scotom in der temporalen Gesichtsfeldhälfte ergeben. Die Ursache des ersteren war ein Degenerationsheerd in der zweiten Occipitalwindung linkerseits, die Ursache des letzteren musste im Sehnervenstamme selbst gelegen sein. In diesem fand sich Degeneration der die laterale Netzhauthälfte versorgenden Bündel und chronische interstitielle Neuritis der ganzen vorderen Hälfte des Sehnervenstammes: am ganzen Querschnitte Verdickung und Kernvermehrung der Septen, Verdickung der Gefässwände, Schwund der Nervenfasern in den Bündeln mit zellreicher Wucherung des Gliagewebes; auch die der medialen Netzhauthälfte angehörigen Nervenfaserbündel sind schütterer und kernreicher. In der centralen Hälfte des Sehnervenstammes sind die neuritischen Veränderungen nur hier und da angedeutet, aber es besteht Perineuritis mit sehr beträchtlicher Verdickung der Scheiden und Endothelwucherung. Weder von der absteigenden Degeneration, noch von der chronischen interstitiellen Neuritis ist

es bekannt, dass sie eine Aushöhlung der Sehnervenpapille, eine glaucomatöse Excavation bewirken; wohl aber steht die retrobulbäre Neuritis mit dem glaucomatösen Processe in Beziehung. Der Sehnerv wegen entzündlichen Glaucomes enucleirter Augen weist constant interstitielle Neuritis auf, Schmidt-Rimpler's Fall von Glaucom ohne Drucksteigerung, Schnabel's Fall zeigten diese Erkrankung im ganzen Sehnervenstamme, Fuchs fand in den Sehnerven eines Augenpaares, das vor 7 Jahren wegen acuten Glaucoms iridectomirt und hierdurch geheilt worden war, im ganzen gefässführenden Theile partielle Atrophie nach interstitieller Neuritis, eine Excavation war nicht vorhanden. Die klinische Untersuchung erweist, wie Schnabel des Näheren ausgeführt hat, in sehr vielen Glaucomfällen vor der Ausbildung der Excavation oder für die ganze Dauer des Processes das Bestehen intraoculärer Neuritis, in sehr vielen Fällen muss retrobulbäre Neuritis aus dem Ergebniss der Functionsprüfung erschlossen werden: das Vorkommen hoher centraler Sehschärfe bei hochgradig concentrisch eingeengtem Gesichtsfeld, das Vorkommen centraler und paracentraler Scotome bei normalen Gesichtsfeldgrenzen ist nur mit der Annahme einer retrobulbären Neuritis vereinbar, denn es ist nicht verständlich, wieso dieselbe intraoculäre Ursache, die Drucksteigerung, bald die einen, bald die anderen Nervenfasergruppen gesondert schädigen sollte.

Die interstitielle Neuritis im Sehnervenstamme des beschriebenen Falles ist als Begleiterscheinung der glaucomatösen Excavation an der Sehnervenpapille anzusehen, beide sind der Ausdruck des glaucomatösen Sehnervenleidens, welches sich im Sehnervenstamme als interstitielle Neuritis, am marklosen Theile des Sehnerven, an der Papille, bald auch als Neuritis, bald, und dies in der grossen Mehrzahl der Fälle, als Schwund der nervösen und bindegewebigen Elemente, als glaucomatöse Excavation manifestirt.

Das Vorkommen typischer glaucomatöser Excavation unabhängig von intraocularer Drucksteigerung ist erwiesen; glaucomatöse Excavation kann durch vollständigen Schwund des intraretinalen und intrachorioidealen Sehnervenstückes, ohne Compression oder Verlagerung der scleralen Lamina zu Stande kommen. Es ist daher unnöthig und ungerechtfertigt, bei Glaucoma simplex ohne nachweisbare Drucksteigerung eine Resistenzverminderung der Lamina cribrosa oder eine Drucksteigerung zu supponiren, die immer nur dann besteht, wenn nicht untersucht wird. Die Ursache dieser glaucomatösen Excavationen ist das glaucomatöse Sehnervenleiden.

XVII.

Groenouw. Zur Eserinbehandlung des Glaucoms.

Seit Albrecht v. Graefe die Heilbarkeit des Glaucoms durch die Iridectomie nachgewiesen hat, sind zahlreiche Versuche gemacht worden, dieses Verfahren durch andere theils operative, theils medicamentöse Behandlungsweisen zu ersetzen oder zu ergänzen. Wir wollen erstere ausser Betracht lassen und uns lediglich mit den letzteren beschäftigen. Unter diesen nimmt die örtliche Anwendung von Eserin und Pilocarpin den wichtigsten Rang ein.

Wir vermögen mit grosser Sicherheit durch Eserineinträufelungen die Prodromalerscheinungen des Glaucoms: das Nebelsehen und die bunten Ringe um das Licht zu beseitigen und einen acuten Anfall oft in wenigen Stunden zu unterdrücken. Besonders werthvoll ist diese Wirkung des Eserins dadurch, dass sie uns für die Iridectomie möglichst günstige Verhältnisse schafft, indem die Injection abblasst, die vordere Kammer tiefer und die Pupille enger wird. Diese therapeutischen Eigenschaften des Eserins berechtigen wohl zu der Frage, ob dasselbe nur als Palliativmittel gegen Glaucom zu betrachten oder bei geeigneter Anwendungsweise im Stande sei, die Iridectomie vollständig zu ersetzen.

Diese Frage ist schon von verschiedenen Seiten aufgeworfen und theilweise bejaht worden. In letzter Zeit hat sich Herr Professor Cohn aus Breslau für die Anwendung des Eserins als Ersatz der Iridectomie ausgesprochen (Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 21). Cohn zählt fünf Fälle auf, in denen durch fortgesetztes, meist täglich erfolgendes Eingiessen von Eserinlösung die immer wieder auftretenden Prodrome oder Anfälle von acutem Glaucom unterdrückt wurden. In dem einen Falle war das Mittel 14 Jahre lang angewendet worden, die Sehschärfe des betreffenden Auges war gleich 1 und das Gesichtsfeld zeigte keine Einschränkung. Sobald die Einträufelungen ausgesetzt wurden, traten wieder Prodromalsymptome ein. In anderen schon etwas fortgeschritteneren Fällen war die ursprünglich vorhandene Sehschärfe noch nach Jahren unverändert und die schon bestehende Gesichtsfeldeinschränkung hatte keine Fortschritte gemacht.

Diesen scheinbar recht bestechenden Erfolgen gegenüber, welche für viele Fälle von acutem oder subacutem Glaucom die Iridectomie vermeidbar erscheinen lassen, ist es angebracht, darauf hinzuweisen, dass eine derartige palliative Behandlung des Glaucoms schwere Gefahren mit sich bringt.

Es tritt nämlich trotz des fortgesetzten Eseringebrauches eine Excavation der Sehnervenpapille ein, wie ein Fall meiner Beobachtung zeigt.

Die 50jährige Auguste F. suchte im October 1889 die Poliklinik zum ersten Male auf. Die Untersuchung ergab eine Myopie auf dem rechten Auge von 1,25 D. mit $^2/_3$ Sehschärfe, auf dem linken Auge von 0,75 D. mit S. = $^1/_2$. Sonst waren beide Augen durchaus gesund, das Gesichtsfeld von normaler Ausdehnung. $^1/_2$ Jahr später, im April 1890, stellte sich die Kranke wieder vor mit der Klage, sie habe vor einigen Tagen Schmerzen in der rechten Stirnhälfte und eine Verschlechterung des Sehens auf dem rechten Auge bemerkt. Der sofort zugezogene Arzt theilte ihr

mit, sie habe den grünen Staar, schlug eine Iridectomie vor und verordnete vorläufig Eserin. Da sich bei der Untersuchung in der Klinik, mehrere Tage nach dem Anfall, keine Zeichen eines Glaucoms zeigten, so wurde von einer Iridectomie Abstand genommen.

Die Kranke stellte sich nicht mehr vor, sondern goss das Eserin stets ein, sobald sie eine Verschlechterung des Sehens auf dem rechten Auge bemerkte, worauf das Nebelsehen immer wieder verschwand. Seit Weihnachten desselben Jahres wurden indessen die Sehstörungen und die farbigen Ringe um das Licht trotz fortgesetzten Eseringebrauches nicht mehr ganz prompt beseitigt, so dass sich die Kranke entschloss, am 11. Februar 1891, zehn Monate nach dem ersten Anfall, die Hülfe der Poliklinik wiederum in Anspruch zu nehmen.

Die Untersuchung ergab — es war seit drei Tagen kein Eserin mehr eingegossen worden — auf dem rechten Auge ein acutes Glaucom: Hornhaut diffus getrübt, Oberfläche matt spiegelnd, vordere Kammer eng, Pupille 5 mm weit, excentrisch nach innen verlagert, reactionslos, Augengrund nur verschleiert sichtbar. Die Sehnervenpapille zeigte (besonders deutlich einige Tage später, als die brechenden Medien wieder klar geworden waren) eine flache Excavation, am oberen und unteren Rande sah man die Gefässe umknicken. Diese Aushöhlung des Sehnerven war im April 1890, unmittelbar nach dem ersten Anfall, nicht vorhanden gewesen. Die Tension des Augapfels war erhöht, die Sehschärfe betrug mit —1,25 D. fast $^2/_5$ (früher $^2/_3$). Das Gesichtsfeld hatte für Weiss normale Ausdehnung.

Am nächsten Tage (12. Februar 1891) wurde eine Iridectomie vorgenommen mit gutem Erfolge; denn zwei Jahre später (am 11. Februar 1893) war die Sehschärfe des rechten Auges mit —2,0 D. = $^1/_2$, die Excavation der Papille unverändert, das Gesichtsfeld von normaler Ausdehnung.

Am zweiten Tage nach der Operation brach auf dem

linken Auge ein acutes Glaucom aus, welches zwei Tage später durch Iridectomie vollständig geheilt wurde. Nach zwei Jahren betrug die Sehschärfe dieses Auges 1/2, bei Bewaffnung mit sph. —1,25 ⚪ cyl. —1,5, Axe vertical. Das Gesichtsfeld hatte normale Ausdehnung und die Papille zeigte unverändert dieselbe partielle Excavation der temporalen Hälfte, welche bereits vor dem Eintritt des Glaucomanfalls auf diesem Auge constatirt worden war.

Es war also bei dieser Patientin in der Zeit vom April 1890 bis Februar 1891 trotz fortgesetzten Eseringebrauches eine, wenn auch flache Excavation der Papille des rechten Auges entstanden, obwohl das Eserin, abgesehen von den letzten 1 1/2 Monaten, die glaucomatösen Symptome stets prompt beseitigt hatte. Die Sehschärfe dieses Auges war von 2/3 auf 1/2 gesunken, während das rechtzeitig operirte linke Auge die ursprüngliche Sehschärfe von 1/2 behalten hatte und zwei Jahre nach der Operation keine pathologische Excavation der Papille zeigte.

Ein zweiter hierher gehöriger Fall ist in der erwähnten Arbeit von Cohn mitgetheilt.

Eine 72jährige Dame hatte das rechte Auge in Folge einer Glaucomiridectomie mit Verletzung der Linsenkapsel verloren. Das linke Auge war hart, schmerzhaft, injicirt und zeigte eine concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes besonders nach oben und innen hin, der Sehnerv war nicht ausgehöhlt. Eserin beseitigte den Anfall und wurde von da an täglich eingegossen. Als die Einträufelungen zwei Wochen lang ausgesetzt worden waren, traten wieder Symptome eines acuten Anfalles ein, die auf Eserin verschwanden. 2 1/4 Jahr später zeigte sich eine Aushöhlung des Sehnerven, welche nach weiteren 3/4 Jahren als tiefe Excavation beschrieben wird. Die jetzt vorgeschlagene Iridectomie wurde abgelehnt. Eine 1/2 Jahr später vorgenommene Untersuchung ergab, dass das Gesichtsfeld seine ursprüngliche Ausdehnung beibehalten hatte und die Sehschärfe wie früher = 1/3 der normalen geblieben war.

Eserin wurde hier seit fast vier Jahren täglich eingegossen und trotzdem entstand eine tiefe Aushöhlung des Sehnerven und es traten acute Glaucomanfälle ein, sobald das Eserin ausgesetzt wurde.

Laqueur (Arch. f. Ophth. XXVI, 2, S. 1) sah an einem Auge, das lediglich an Prodromalerscheinungen litt, welche nicht einmal sehr häufig wiederkehrten, eine Sehnervenexcavation gleichsam unter seinen Augen innerhalb eines Jahres entstehen.

Das Eserin vermag demnach das acute und subacute Glaucom nicht dauernd zu heilen, es unterdrückt zwar die einzelnen Anfälle resp. Prodromalerscheinungen, verhindert aber in manchen Fällen nicht den Eintritt organischer Veränderungen am Sehnervenende, während die rechtzeitig ausgeführte Iridectomie meist dauernde Heilung bringt.

Es liegen zwar Beobachtungen darüber vor, dass nach Beseitigung eines acuten Glaucomanfalles durch Eserineinträufelungen Jahre lang keine neuen Anfälle auftraten, indessen sprechen sich die meisten dieser Beobachter doch dagegen aus, das Eserin als Radicalmittel gegen das Glaucom zu betrachten.

Man sieht nämlich nicht selten einen erneuten Glaucomanfall eintreten, nachdem der erste unter Eserin zurückgegangen ist. Meist handelt es sich um Patienten, welche in die ihnen vorgeschlagene Operation nicht einwilligten in der Meinung, sie seien nach dem Vorübergehen des ersten Anfalles dauernd geheilt, und welche sich beim Eintritt des zweiten Anfalles genöthigt sehen, wiederum einen Arzt, in der Regel einen anderen als den zuerst consultirten, aufzusuchen.

Erst vor wenigen Tagen habe ich eine 60jährige Patientin operirt, bei welcher drei Anfälle (vor 1 $^1/_2$, $^3/_4$ Jahren und 3 Wochen) unter Eserin rasch verschwunden waren, während der vierte, 1 $^1/_2$ Wochen nach dem dritten erfolgende Anfall trotz energischer localer Anwendung von Eserin und Pilocarpin und innerlichem Gebrauch von Chinin

nicht vollständig zurückging, so dass ich am dritten Tage des Anfalles die Iridectomie machen musste, welche guten Erfolg hatte.

Es ist überflüssig, weitere derartige Krankengeschichten anzuführen, denn gerade die von Cohn beschriebenen Fälle bieten classische Beispiele dafür, dass Eserin das Glaucom nicht dauernd zu heilen vermag.

Der erste von Cohn mitgetheilte Fall betrifft einen 46jährigen Eisenbahndirector, der 13 Jahre lang Glaucomprodrome hatte und fast täglich Abends bunte Ringe um das Licht sah, welche auf Eserineinträufelungen verschwanden. Später trat zweimal mit einer Zwischenpause von einem Monat ein acuter Glaucomanfall ein, der durch Eserin beseitigt wurde. Das Gesichtsfeld und die Spannung des Augapfels blieben normal, S. = 1, doch musste Patient jeden Abend Eserin eingiessen, sonst sah er Nebel und bunte Ringe.

Auch alle übrigen Fälle von Cohn zeigen, dass Eserin das Glaucom nicht dauernd heilt, sondern nur den einzelnen Anfall beseitigt. Bei allen Patienten traten fortwährend neue Anfälle ein, sobald sie das Eserin auch nur einen oder einige Tage lang aussetzten. Allerdings erhielten sich bei diesen Kranken Gesichtsfeld und Sehschärfe durch viele Jahre hindurch im Wesentlichen unverändert trotz der fast täglich wiederkehrenden Prodromalsymptome. Dem gegenüber steht aber die Thatsache, dass in dem einen Falle unter Eseringebrauch eine tiefe Excavation der Papille eintrat.

Welcher Glaucomtheorie man auch huldigt, stets wird man zugeben müssen, dass das Eintreten einer Aushöhlung des Sehnerven ein höchst bedenkliches Zeichen ist und ein Fortschreiten des Processes bedeutet. Vor allen Dingen aber liegt darin, dass in dem einen Falle Cohn's der Eseringebrauch 14 Jahre lang nothwendig war, der beste Beweis dafür, dass das Eserin nur den einzelnen Anfall unterdrückt, den zu Grunde liegenden Process aber nicht

beseitigt. Bei einer derartig gefährlichen Krankheit, wie dem Glaucom, ist es höchst bedenklich, nur die einzelnen Symptome zu unterdrücken, statt das Uebel mit der Wurzel auszurotten und seine Wiederkehr zu verhindern, was zwar die Iridectomie, aber nicht das Eserin vermag.

In dem jahrelangen Eseringebrauch liegt eine grosse Gefahr für den Patienten. Derselbe wird über die Schwere seines Leidens hinweggetäuscht und in der Hoffnung erhalten, dass ihn die Augentropfen dauernd von seiner Krankheit heilen werden. Tritt dann ein schwerer, nicht mehr durch Medicamente allein zu beseitigender Anfall ein, so liegt die Gefahr sehr nahe, dass der Patient im Vertrauen auf das Eserin dieses so lange eingiesst, bis es zu spät geworden ist.

Auch den practischen Aerzten gegenüber erscheint es bedenklich, die dauernde Eserinbehandlung des Glaucoms zu empfehlen. Während bisher die Begriffe: acutes Glaucom und Iridectomie untrennbar verbunden waren und jeder Arzt sich beeilte, einen derartigen Kranken einem Specialisten zur Operation zuzusenden, steht zu befürchten, dass künftighin die Glaucomkranken so lange mit Eserin behandelt werden, bis sie unheilbar erblindet sind.

Die bisherigen Ausführungen beziehen sich lediglich auf die dauernde Anwendung des Eserins als Ersatz der Iridectomie beim acuten und subacuten Glaucom. Die Vorzüge dieses Medicamentes als palliatives Mittel sollen nicht im Geringsten in Abrede gestellt werden.

Zum Schluss fasse ich meine Ansicht dahin zusammen:

1. Das Eserin ist ein sehr wirksames Palliativmittel zur Beseitigung der Prodromalerscheinungen oder eines einzelnen acuten Glaucomanfalles.

2. Eserin vermag keine dauernde Heilung des Glaucoms zu bringen und macht die Iridectomie nicht überflüssig.

3. Trotz dauernden Eseringebrauches kann der glaucomatöse Process doch fortschreiten, wie aus dem Auftreten einer Excavation der Sehnervenpapille hervorgeht.

Discussion
der beiden vorhergehenden Vorträge.

Schoen: Der erste Herr Vortragende irrt sich, wenn er geglaubt hat, mit dem Nachweis, dass die Excavation bei Glaucoma simplex keine Druckexcavation sei, etwas Neues zu bringen. Sein Vortrag wiederholt nur, was ich bereits hier vor zehn Jahren gesagt habe und was mehrere Male im Druck[1]), zuletzt ausführlich in meinem Buche über die Functionskrankheiten dargelegt worden ist. Auch die herumgereichten Bilder sind ganz identisch mit meinen Abbildungen, welche ich hier 1887 vorgezeigt habe und welche dann in jenem Buche veröffentlicht wurden. Es sind daselbst vier Entwicklungsstufen der Excavation abgebildet. Der Betrachter kann die Entstehung der Excavation genau verfolgen und sich überzeugen, dass dieselbe auf Zerrung durch die Ciliarmuskelsehnenfasern beruht.

Der Herr Vortragende weicht von dem Inhalte meines Buches einzig in der Erklärung der Entstehung der Excavation ab, ohne übrigens die meinige zu erwähnen, und bekundet eine gewisse Neigung, retrobulbäre Neuritis als Ursache anzusehen, welche Hypothese, beiläufig bemerkt, bereits von Mauthner aufgestellt wurde. Diese Neuritis habe ich auch schon besprochen. Sie findet sich häufig in Glaucomaugen, aber immer nur in solchen, welche mehrere acute Anfälle durchgemacht haben. Letztere nehmen die Augen sehr mit. Die Neuritis ist Folge, nicht Ursache.

Der zweite Herr Vortragende hat richtig hervorgehoben, dass man bei acutem Glaucom oft erst nach wiederholten Anfällen die Excavation sich entwickeln sieht. Diese Beobachtung findet sich bereits in meinem Buche erwähnt und erklärt.

[1]) Zuerst A. v. Graefe's Arch. für Ophth. XXXI, 4 pag. 1 mit einer Abbildung des ersten Falles.

atonicum und das dynamische Glaucoma prolapticum; bezüglich Erhaltung des Vorhandenen das Glaucoma simplex und zum Theil auch das mechanische Glaucoma atonicum; ganz ungünstig ist sie beim mechanischen Glaucoma prolapticum.

Wenn sich nicht jedes Glaucom heilen lässt, so lässt sich doch jedes Glaucom verhüten, falls man die Augen rechtzeitig zu sehen bekommt, man muss nur die Vorstufen beachten. Diese habe ich in den Functionskrankheiten sowohl für das Glaucoma simplex als für das Glaucoma acutum, besser prolapticum, nachgewiesen. Meine Ermittelungen stützen sich jetzt auf 120 persönlich genau beobachtete und zum grossen Theil sechs bis zwölf Jahre hindurch beaufsichtigte Glaukomaugen, von denen ich sieben enucleiren musste und anatomisch untersuchen konnte. Bei zweien von diesen sieben war das andere Auge in gleicher Weise erkrankt.

Schliesslich gestatten Sie mir Ihnen einen Fall zu erzählen, wo während meiner Behandlung trotzdem das Auge längst als zu den glaucombedrohten gehörig erkannt war, doch Glaucoma prolapticum auftrat und wie dies möglich war. Es handelt sich um die in den Functionskrankheiten der Ora serrata Liste Ia Nr. 13 aufgeführte 53jährige Frau St. mit beiderseitiger Cyclitis simplex. Die Beziehungen zwischen Cyclitis und Glaucom sind gegen Ende der Abhandlung auseinandergesetzt. Daselbst wird auch bemerkt, dass alle Augen mit Cyclitis simplex glaucombedroht seien und durch Brillen davor bewahrt werden könnten. Wider Erwarten lieferte die erwähnte Frau ein nicht gewolltes Beispiel. Die Frau kam ursprünglich mit Hy $^1/_7$ (6 D.). Sie hatte keine Brille für die Ferne und ungenügende für die Nähe benutzt. Die Folge war zuerst die Cyclitis. Die Frau bekam gleich + 7 und in den Büchern steht bemerkt, dass sie

noch + 5 für die Nähe haben sollte. Ob es vergessen ist, diese zu verordnen oder ob die Frau die verordnete Brille nicht angeschafft hat, oder ob sie vor endgiltiger Entlassung, nachdem die Cyclitis thatsächlich geheilt war, fortblieb, — wen also die Schuld trifft — lässt sich nicht mehr ermitteln. Genug, die Frau, welche selbständig ein kaufmännisches Geschäft betrieb, hat mit + 7, einem um $^1/_{18}$ zu schwachen Glase, gelesen und geschrieben. Ein Jahr später kam sie mit Glaucoma prolapticum links und rückfälliger Cyclitis rechts, so dass der immerhin seltene Fall vorlag, wo auf einem Auge Eserin, auf dem anderen Atropin angewendet werden musste. Die Hypermetropie betrug jetzt beiderseits + 6½. Nach Verordnung dieser Brille, Verbot jeder Arbeit, sowie Anwendung der Alkaloide ist mittlerweile fast völlige Heilung des dynamischen Prolapsus eingetreten.

Dufour: Anknüpfend an die Ausführungen des Herrn Groenouw möchte ich bei Druckerhöhungen den schlechten Einfluss der Dunkelheit hervorheben. Die Dunkelheit macht geradezu das Gegentheil vom Eserin. Ist einmal die Glaucomperiode eingetreten, so werden die Kranken oft beim Erwachen, oder während sie sich im Dunkel aufhalten, klagen, dass das Auge sich so fühlte, wie wenn es „aus Karte oder aus Holz" wäre, und in der That ist der Augendruck viel schwankender und schneller wechselnd, als meistens geglaubt wird.

Einer alten Dame, die auf einem Auge iridectomirt war und bei der das andere normal sehende Auge Druckvariationen zeigte, empfahl ich nachtsüber in ihrem Schlafzimmer eine angezündete Lampe zu unterhalten. Seit zwei Jahren schläft sie in einem erhellten Zimmer, und seitdem haben die Klagen beim Erwachen aufgehört.

Seitdem hatte ich zweimal Gelegenheit, denselben

Rathschlag zu geben; von einem der Kranken wird er jetzt noch befolgt.

Ueberlegen wir's, so sehen wir, dass im Dunkel die Pupille sich erweitert, also annähernd solche Zustände gegeben werden wie bei Atropingebrauch, dass die peripherischen Partien der Iris sich am Fontanaschen Raum verdicken und so die Filtrationsbedingungen stören. Das Licht wirkt demnach ungefähr wie das Eserin, allerdings nur für schwache, resp. variable glaucomatöse Druckschwankungen.

Schweigger: Die Diagnose Glaucom darf niemals allein auf den Befund der Excavation gestellt werden, denn es giebt keine „typische Druckexcavation"; — genau dasselbe Augenspiegelbild kann zu Stande kommen durch atrophische Degeneration des Sehnerven bei präexistirender physiologischer Excavation. Es kann sogar geschehen, dass eine physiologische Excavation so gross und tief ist, dass der Excavationsrand mit dem Sehnervenrand zusammenfällt, und die Lamina cribrosa tief unter der Ebene der Chorioidea liegt. Seit Jahren habe ich einen derartigen Fall in Beobachtung, in welchem auf beiden Augen sehr grosse physiologische Excavation besteht, auf dem einen Auge aber so gross, dass sie ganz wie eine typische Druckexcavation aussieht, bei voller Sehschärfe und freiem Gesichtsfeld. Bei jahrelanger Beobachtung hat sich nichts in dem Befund geändert, Glaucom ist also ausgeschlossen. Bemerkenswerth ist, dass der Mutter der Patientin wegen einer ebensolchen physiologischen Excavation von einem berühmten Augenarzt nicht nur die Iridectomie, sondern sogar Cataracta traumatica gemacht wurde. Auch einige andere Fälle, welche erbliche Uebertragung physiologischer Excavation wahrscheinlich machen, sind mir vorgekommen.

Die Entscheidung, ob bei Schwachsichtigkeit mit

Gesichtsfelddefect eine Excavation als glaucomatös oder als eine durch atrophische Degeneration vergrösserte physiologische Excavation aufzufassen sei, ist besonders bei beiderseitiger Erkrankung manchmal sehr schwierig. Ist eine sichere Entscheidung nicht möglich, so empfehle ich die Iridectomie, weil sie bei Glaucom wenigstens das vorhandene Sehvermögen erhalten kann, während sie bei Sehnervenatrophie nicht schadet, freilich auch den weiteren Verfall des Sehvermögens nicht aufhält.

(Dauer der Sitzung von 9 [15] bis 12 Uhr.)

Dritte Sitzung

Mittwoch den 7. August 1895.

Sitzungspräsident Prof. Dor.

Ich eröffne die Sitzung und sage Ihnen aufrichtigen Dank für die Ehre, die Sie mir durch Uebertragung des Vorsitzes in der heutigen Versammlung erwiesen. Ich bitte nunmehr Herrn Collegen Ostwalt seinen Vortrag zu erstatten.

XVIII.

F. Ostwalt (Paris). Bemerkenswerther Fall von Gummigeschwulst des Ciliarkörpers.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass Gummigeschwülste der dem Corpus ciliare benachbarten Gebilde, d. h. also der Sclera und Chorioidea einerseits, der Iris andererseits nicht selten secundär den Ciliarkörper in Mitleidenschaft ziehen. Dagegen sind primäre Gummata des Strahlenkörpers, wie dies schon Mauthner[1]) betont, immerhin

[1]) L. Mauthner in M. v. Zeissl's Lehrbuch der Syphilis. 5. Auflage. Stuttgart 1888 S. 618.

seltene Vorkommnisse. So konnte z. B. Alexander[2]) in seiner 1888 erschienenen allbekannten Monographie nur drei, noch dazu fremde Fälle dieser Erkrankung citiren. In einer dieser drei Beobachtungen, derjenigen Alt's[3]) wurde noch dazu die Diagnose „Gummigeschwulst" erst pathologisch-anatomisch gestellt, nachdem Knapp das Auge wegen specifischer Iridocyclitis enucleirt hatte.

In dem in diesem Jahre erschienenen Ergänzungsheft erwähnt dann Alexander[4]) allerdings fünf neue Fälle von Ayres[5]), sowie zwei eigene.

Das wären so ziemlich alle bisher bekannten Fälle von primärem Gummi corporis ciliaris.

Dazu kämen höchstens noch zwei von Barbar in seiner 1873 erschienenen Dissertation veröffentlichte Fälle. Ich muss diese Arbeit nach Mauthner (l. c.) citiren, da ich ihrer in Paris nicht habhaft werden konnte.

Das macht also im Ganzen 10 bis 12 Fälle. In allen diesen Beobachtungen handelte es sich um Geschwülste, die sich entweder nach aussen hin in der Sclera am Cornealrande oder nach innen hin nach dem Glaskörper zu oder aber gleichzeitig nach beiden Richtungen hin entwickelten und in der Mehrzahl der Fälle trotz energischer antisyphilitischer Behandlung zum Verlust des Sehorganes führten.

Ich bin nun in allerletzter Zeit in der Lage gewesen, einen Fall von „Gumma corporis ciliaris" zu beobachten, der in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth ist und den ich mir deshalb Ihnen hier mitzutheilen erlaube.

Am 3. Juni wurde ich zu einem 39jährigen Herrn

---

[2]) Alexander, Syphilis u. Auge. Wiesbaden 1888 S. 71/72.

[3]) Ad. Alt, On an isolated gummous tumor of ciliary body. Arch. of Ophthalm. and Otology 1877. Vol. VI. 1 p. 318.

[4]) Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Erkrankungen. Wiesbaden 1895, S. 18/19.

[5]) Ayres, Amer. Journ. of Ophthalm. 1888 p. 213. Ich konnte mir leider das Original nicht verschaffen.

F. B. gerufen, der seit acht Tagen über Reizerscheinungen auf dem rechten Auge klagte. Seit zwei Tagen war die Entzündung des Auges stärker geworden.

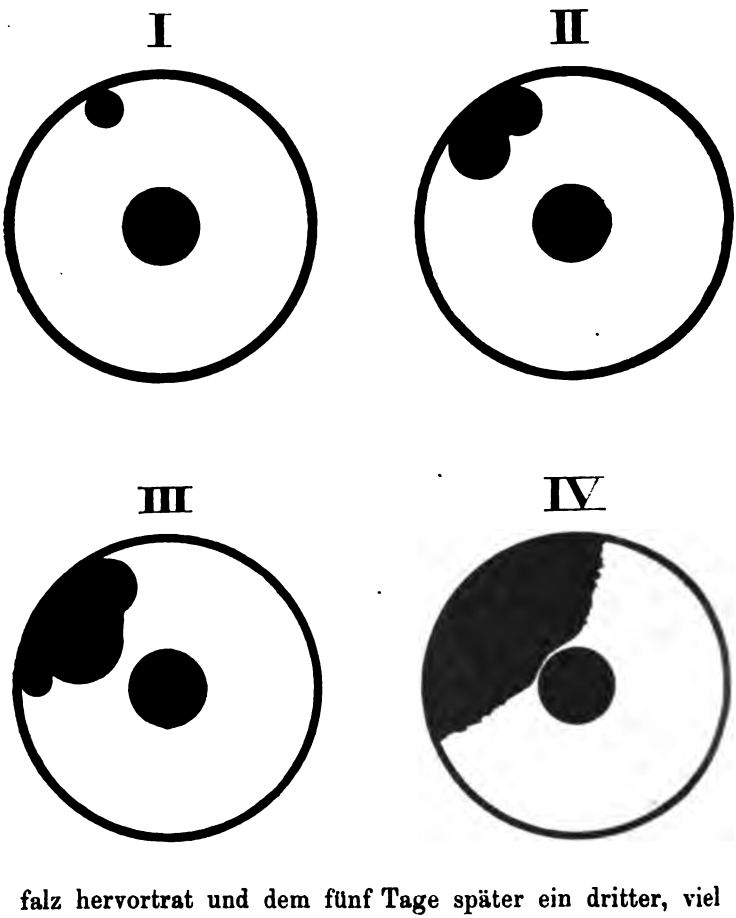
Ich fand das rechte Auge hochgradig episcleral injicirt, hier und dort bestanden sogar kleine Ecchymosen. Die Hornhaut war in toto leicht diffus getrübt. Oben aussen an der Scleralgrenze dieser Membran befand sich ein kleiner, runder, hellgelbweisser, eiterfarbener Heerd von ungefähr 1 1/2 bis 2 mm Durchmesser (Fig. I). Ich hielt diesen Heerd anfangs für einen tiefgelegenen marginalen Hornhautabscess und dachte zunächst gar nicht an einen Zusammenhang dieser Erkrankung mit der syphilitischen Infection, die sich der Kranke vor 14 Jahren zugezogen und die er nach der Methode Raspail ohne Hg, nur mit JK behandelt hatte.

Er hatte übrigens in den 14 Jahren keine syphilitischen Erscheinungen dargeboten. Seit acht Jahren ist er verheirathet, und seine Frau hat ihm drei anscheinend gesunde Kinder geboren. Sie hat nur einmal zwischendurch, aus dem Patienten unbekannter Veranlassung abortirt. Augenblicklich ist sie zum fünften Male schwanger.

Ich leitete zunächst nur eine antiphlogistische Behandlung ein (Blutegel an die Schläfe, warme Sublimatumschläge und Atropin gegen die gleichzeitig bestehende iritische Reizung).

Unter dieser Behandlung ging höchstens die diffuse Hornhauttrübung etwas zurück, der oben erwähnte, hellgelbweisse Heerd nahm aber an Grösse zu, es gesellte sich eine von ihm ausgehende, gelatinöse Ausschwitzung in der äusseren Hälfte der vorderen Kammer hinzu, die übrigens nach wenigen Tagen wieder verschwand und ich konnte sehr bald zu der sicheren Ueberzeugung kommen, dass der besagte gelbweisse Heerd nicht in der Hornhaut lag, sondern dass es sich um eine kleine Wucherung handelte, die, aus dem Kammerwinkel vordringend, sich nur der Hinterfläche der Hornhaut angelagert hatte.

Die kleine Geschwulst nahm zusehends an Grösse zu. Schon am 7. Juni bemerkte man im directen Contact mit jenem ersten Buckel einen zweiten (cfr. Fig. II) der nach aussen und unten von jenem ebenfalls aus dem Kammer-



falz hervortrat und dem fünf Tage später ein dritter, viel kleinerer, nach unten zu folgte (cfr. Fig. III).

Seit dem 10. Juni d. h. seit dem Momente, wo ich mir sagen musste, dass es sich um eine gummöse Geschwulst handelte, leitete ich eine energische antisyphilitische Be-

handlung ein. Ich machte durchschnittlich alle zwei Tage eine Einspritzung von 0,01 g Sublimat.

Anfangs schritt, trotz dieser Behandlung, die Geschwulstbildung noch fort. Die drei Höcker vergrösserten sich nach allen Richtungen hin; die vordere Kammer vertiefte sich deutlich in ihrer temporalen Hälfte. Allmälig verschmolzen die drei Höcker immer mehr mit einander und ihre anfangs glatte Oberfläche wurde deutlich rauh. Gefässe konnte ich zu keiner Zeit in den Geschwülstchen entdecken.

Die Spannung des Auges war während der Geschwulstentwicklung leicht erhöht und es bestanden zeitweise glaucomartige Schmerzen.

Dabei hatte sich eine heftige Iritis entwickelt; die Pupille war durch eine Exsudatmembran verschlossen und das Sehvermögen war auf Lichtscheinwahrnehmung reducirt.

Am 17. Juni, d. h. also drei Wochen nach Beginn der Erkrankung, zwei Wochen nach Uebernahme der Behandlung und eine Woche nach Einleitung der antisyphilitischen Kur nahm die jetzt einen grossen Höcker darstellende Geschwulst nahezu ein Drittel der Vorderkammer ein und erstreckte sich bis zum Rande der starkverengten Pupille (cfr. Fig. IV). Dabei konnte man deutlich an den Grenzen des Tumors eine kleine Spalte zwischen ihm und der Iris wahrnehmen.

Gleichzeitig hatte sich am Hornhautrande aussen oben eine flachlinsenförmige Hervorwölbung der Sclera gebildet.

Die intraoculäre Geschwulstmasse hatte besonders seit zwei Tagen schneller an Ausdehnung zugenommen. Aber trotzdem war der Druck des Auges zur Norm gesunken und ich bemerkte am Kammerboden eine Art linearen Hypopyons. In Wahrheit handelte es sich um kleine zu Boden gesunkene Zerfallstrümmer des Tumors.

Diese Erscheinung sowohl, als auch die Rückkehr des normalen Augendrucks bei schneller Zunahme des Volums

der Geschwulst, liessen in mir die Vermuthung wach werden, dass die bisherigen vier Sublimatinjectionen schon genügt hatten, die aktive Entwicklung des Tumors aufzuhalten und seine regressive Metamorphose einzuleiten. Die schnellere Vergrösserung bei Normalwerden der Augenspannung konnte sich nur erklären durch eine Quellung des Gummiknotens in Folge Durchtränkung mit Kammerwasser und das Pseudohypopyon war ein deutliches Anzeichen des beginnenden Zerfalls desselben.

In der That, als ich zwei Tage später den Patienten wiedersah, war das Bild wie mit einem Schlage verändert. Die grosse Geschwulstmasse in der vorderen Kammer war sozusagen spurlos verschwunden, ähnlich wie eine geronnene Eiweissmasse in einer angesäuerten Pepsinlösung, und wie diese, befand sich das Kammerwasser in einem Zustande hochgradiger Trübung. Dabei hatte das Pseudohypopyon beträchtlich zugenommen und man erkannte in ihm deutlich gelbliche, krümliche Brocken, Trümmer des verschwundenen Tumors.

Ich betone hier noch besonders, dass die Iris am früheren Orte der Geschwulst sich in nichts gegenüber dem Reste dieser Membran verändert erwies, ein Beweis dafür, dass die Geschwulst nicht auf die Regenbogenhaut übergegriffen sondern sich bloss zwischen ihr und der Hornhaut vorgeschoben hatte. Auch die Cornea zeigte sich unverändert, abgesehen von einer leichten, diffusen Trübung und einem etwas stärkeren, weisslicheren, leicht vascularisirten, halbmondförmigen, kleinen Flecken in der äussersten Peripherie aussen oben, dort, wo sich der Gummiknoten zuerst der Hornhaut angelagert hatte.

Was die buckelförmige Hervortreibung der Sclera am Hornhautrande anbelangt, so war dieselbe entschieden beträchtlich prominenter als zwei Tage vorher. Die Volumszunahme war auch hier mit einem Male eine so rapide, dass ich sie ebenfalls auf Rechnung einer Imbibition setzte, die eine baldige Resorption vorhersagen liess.

So war es denn auch. Vier Tage später d. h. am 23. Juni war auch diese Scleralgeschwulst vollständig verschwunden und der bis dahin beträchtlich deformirte Bulbus hatte seine normale Form wiedererlangt. Wir waren erst bei der achten Sublimatinjection.

Von nun an schritt die Aufhellung der Hornhaut und des Kammerwassers schnell vorwärts und unter kräftiger Atropin- resp. Duboisinwirkung gab die Pupille bis auf einige resistentere Synechien allmälig nach. Das Pseudohypopyon war schon nach einigen Tagen völlig verschwunden, es blieb nur noch eine Anzahl punkt- und fleckenförmiger, bräunlicher Beschläge der Membrana Descemetii bestehen, die in der Folge auch immer mehr an Grösse und Zahl abnahmen.

Nach der neunten Sublimatinjection musste ich wegen ganz leichter stomatitischer Symptome das Hg fortlassen und der Kranke gebrauchte noch wochenlang JK ($2\frac{1}{2}$ g pro die).

Schon am 2. Juli war die Sehkraft des Auges auf $^{6}/_{10}$—$^{6}/_{8}$ (Burchardt's Tüpfelproben) gestiegen. Man konnte ein genaues ophthalmoscopisches Examen vornehmen. Glaskörpertrübungen bestanden nicht.

Es dauerte noch etwa 14 Tage, bis der Augapfel weiss und reizlos war.

Blicken wir nun noch einmal auf diesen Fall zurück, so glaube ich, dass im Hinblick auf die Anamnese, die klinischen Symptome und die rapide Wirkung des Hg die Diagnose: „Gummigeschwulst“ absolut sicher ist und dass es sich um ein „Gummi corporis ciliaris“ gehandelt, erscheint mir gleichfalls über jeden Zweifel erhaben.

Mein Fall unterscheidet sich von den bisher mitgetheilten Fällen, soweit mir dieselben zugänglich waren, dadurch, dass sich die Gummigeschwulst im Ciliarkörper nicht in radiärer, sondern vielmehr in schräger Richtung entwickelte. Sie drängte in Folge dessen die Iriswurzel vom Ciliarkörper ab und brach sich Bahn nach der vorderen Kammer einerseits, nach der Sclera am Hornhautrande

andererseits. Diese schräge und nicht radiäre Entwicklungsrichtung erklärt auch wohl das Fehlen von Glaskörpertrübung in meinem Falle.

Bemerkenswerth ist ferner der überaus günstige Verlauf desselben. Ein Auge, das allem Anscheine nach dem Untergange geweiht schien, kehrte in ganz kurzer Zeit nahezu zur Norm zurück. Wir haben gesehen, dass die ganze Evolution der Geschwulst bis zum vollständigen Verschwinden etwa 2½ bis 3 Wochen in Anspruch nahm.

Von höchstem Interesse schien mir aber mein Fall wegen der Möglichkeit die ganze Entwicklung und Rückbildung der Gummigeschwulst durch die unbetheiligte Hornhaut hindurch, gleichsam unter Glas beobachten zu können. Es war in dieser Hinsicht die Beobachtung eine viel reinere als bei Gummiknoten der Iris, wo der Pigmentreichthum der Membran und die auf Rechnung der Iritis zu setzenden Veränderungen das Bild viel mehr verwischen. In meinem Falle fehlt zwar auch eine Iritis und zwar eine sehr stürmische Iritis nicht, aber es war ein Leichtes, alles was auf die Geschwulstentwicklung und Rückbildung Bezug hatte, davon zu sondern.

Ueberraschend schön war es zu verfolgen, wie die Geschwulstmasse gleichsam unter unseren Augen aufquoll und mit einem Male in Trümmer zerfiel. Es lässt uns das einen Einblick gewinnen in die Vorgänge bei der Resorption der Gummigeschwülste unter dem Einfluss der antisyphilitischen Behandlung im Allgemeinen.

Für das Auge im Besonderen möchte ich zum Schluss noch hervorheben, dass mir die plötzliche stärkere Volumszunahme eines intraocularen Gummi's bei Rückkehr der bis dahin mehr oder weniger gesteigerten Spannung des Bulbus zur Norm und Fehlen einer Perforation der Bulbushülle als ein durchaus günstiges Omen erscheint. Sie kündet uns den unmittelbar bevorstehenden Zerfall der Geschwulstmasse an, wie wir das sehr deutlich in diesem Falle gesehen haben.

Discussion.

Vossius: Da Herrn Collegen Ostwalt ebenso wie Alexander ein Fall entgangen zu sein scheint, welchen ich in meiner Klinik behandelt und durch meinen ehemaligen Assistenten Dr. Busse in den Beiträgen zur Augenheilkunde vor ca. 3 Jahren habe veröffentlichen lassen, so möchte ich hier noch einmal kurz darauf hinweisen. Der Patient wurde wegen Lues mit Roseola und Condylomen in der chirurgischen Klinik mit einer Schmierkur behandelt und bekam während dieser Kur einen heftigen cyclitischen Zustand, als dessen Ursache sich weiterhin ein Tumor erwies, der durch den Kammerwinkel am äusseren Umfang des Auges in die Kammer hervorwuchs und die Iris von der Corneoscleralgrenze nach Art einer Iridodialyse verdrängte, wobei der Pupillenrand seine Rundung auf der betreffenden Seite einbüsste. Unter energischer Schmierkur bildete sich der Tumor mit Erhaltung des Sehvermögens zurück. Alles Nähere ergiebt sich aus der oben angeführten Publication.

XIX.

Hori aus Japan (z. Zt. in Heidelberg): „Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica".

Auf den Zusammenhang gewisser Augenerkrankungen mit Erkrankungen der Leber resp. der Gallenwege wurde zwar schon vor Langem aufmerksam gemacht, doch sind die genaueren microscopischen Berichte über diesen Gegenstand bis jetzt noch sehr spärlich vorhanden.

Bei den diesbezüglichen Thierexperimenten haben Bischoff und Heinrich Müller im Jahre 1857 an zwei Hunden vorerwähnte Beobachtung gemacht. Die erste microscopische Untersuchung am Menschenauge wurde aber im Jahre 1858 von Junge gemacht, dessen Befund aber

leider unvollständig geblieben ist, weil der grösste Theil des Auges verloren gegangen war. Landolt hat auch im Jahre 1872 den klinischen und anatomischen Befund zweier Fälle von Retinitis pigmentosa bei gleichzeitig bestehender Cirrhose der Leber und der Nieren publicirt; der Beweis des Zusammenhanges zwischen Lebererkrankung und Erkrankung des Auges scheint aber damit kaum überzeugend erbracht zu sein, weil zwischen der Entstehung der Leber- und derjenigen der Augenerkrankung ein viele Jahre umfassender Zeitraum gelegen hatte.

Die vollständigen anatomischen Befunde sind nur von Weiss (1882) und Baas (1894) geliefert worden. Ich bin nun in der Lage, einen derartigen Fall, bei welchem ich unter der liebenswürdigen Leitung und Anregung des Herrn Prof. Dr. Fuchs in Wien die vollständige histologische Untersuchung anstellte, einer hochgeehrten Versammlung hier mittheilen zu können. Da ich das Nähere im Knapp-Schweigger'schen Archiv für Ophthalmologie publiciren werde, so erlaube ich mir, den Fall hier nur kurz auseinanderzusetzen.

Was die Krankengeschichte anbelangt, so war der Patient 49 Jahre alt und stellte sich am 10. October 1890 zum ersten Male in der Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs wegen Nachtblindheit vor. Bei Aufnahme des Befundes fiel vor Allem die starke Abmagerung, sowie der hochgradige Icterus des Patienten auf. Die Prüfung des Gesichtsfeldes ergab eine mässige concentrische Einengung für „Weiss", eine sehr starke für „Blau", „Roth" und „Grün" wurden nicht erkannt. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte einen deutlich getäfelten Fundus. Die Chorioidealgefässe waren blass gelbröthlich, die Intervascularräume matt graubraun gefärbt, kurz das Aussehen der Chorioidea war wie bei Retinitis pigmentosa mässigen Grades, etwa wie in Jäger's Atlas „typische Pigmentneubildung, 2. Form, 2. Figur". Doch fand man an der Peripherie des Fundus keine Spur von Pigment. Das

Kaliber der Gefässe schien wenig verändert; man sah nur wenige, aber grosse Stämme, dafür allerdings fast gar keine feinen Gefässchen, so dass man an das Vorhandensein einer leichten Verengung des Centralgefässsystems denken konnte. Der Unterschied zwischen Venen und Arterien war normal. Im umgekehrten Bilde bemerkte man an den Gefässen nichts Abnormes; im aufrechten Bilde jedoch fiel eine besonders blasse Färbung der Blutsäule auf. Die Reflexstreifen auf den Gefässen waren vorhanden, vielleicht etwas weniger deutlich als sonst. In der Maculagegend fand man nichts Abnormes; in der Umgebung der Papille etwas streifige Reflexe, aber nirgends eine Trübung der Netzhaut. Bei der internen Untersuchung wurde die Entscheidung zwischen den Diagnosen: „Hypertrophische Lebercirrhose" und „Neoplasma der Gallenwege" offen gelassen.

Der Patient starb am 31. October 1890; Tags zuvor hatte Patient die Augenklinik aufgesucht, bei welcher Gelegenheit an beiden Augen tiefe, wenig infiltrirte, ungefähr den inneren, unteren Quadranten der Cornea einnehmende Geschwüre gefunden wurden. An den der Leiche entnommenen Bulbis konnte man ein eitriges Exsudat von geringer Mächtigkeit in der Vorderkammer constatiren.

Die anatomische Diagnose wurde als „Cirrhosis hypertrophica hepatis cum ictero gravi", „Catarrhus intestinalis chronicus" und „Marasmus" festgestellt.

Was den microscopischen Befund betrifft, so zeigt die Conjunctiva bulbi besonders am Limbustheil an der Seite, wo das Cornealgeschwür sich befindet, dichte Rundzelleninfiltration.

Die Cornea zeigt beiderseits grosse und tiefe Geschwüre; die der Oberfläche des Geschwürs zunächstliegenden Theile der Cornea weisen eine starke Infiltration mit Eiterzellen auf, welche sich auf sämmtliche zwischen Geschwürsgrund und Descemet'scher Membran gelegene Cornealamellen erstreckt. Die Descemet'sche Membran

ist intact, während sich an deren Endothelschicht, besonders dem Geschwürsgrund entsprechend, Defecte finden, wo Haufen von mononuclearen, theilweise pigmentführenden Exsudatzellen eingelagert sind.

Betreffs bacteriologischer Untersuchung zeigen sich in den infiltrirten Geschwürsrändern förmliche Reinculturen von Streptococcen, von wo sich einzelne Colonien auch in nicht infiltrirtes Cornealgewebe hineinerstrecken, während sich in den tiefen, gegen die Membrana Descemetii gelegenen, stark infiltrirten Cornealamellen fast gar keine Coccen finden.

Die Sclera ist am hinteren Pole mit der Chorioidea breiter, als gewöhnlich verwachsen. Im Schlemm'schen Canal, in dessen nächster Umgebung, sowie zwischen den Balken des Ligamentum pectinatum fällt eine massenhafte Anhäufung mononuclearer Leucocyten auf, welche aber keine Streptococcen enthalten.

Die vordere Kammer ist zum grossen Theile von Exsudatmassen erfüllt, bestehend aus den grossen, blassen, mononuclearen, hie und da in und zwischen sich kleine Pigmentkörnchen enthaltenden Exsudatzellen. Nur spärlich kann man auch einige Eiterzellen sehen, aber keinen einzigen Coccus.

Die Iris zeigt auch deutlich entzündliche Erscheinungen; das ganze Irisgewebe ist reichlich mit Rundzellen durchsetzt, und ausserdem mehr oder minder ödematös.

Der Ciliarkörper erscheint reichlich von Rundzellen durchsetzt und ödematös. Was die Ciliarfortsätze betrifft, so hat eine geringe Zahl derselben noch normale Grösse und Form; die meisten sind aber mehr oder minder niedrig und atrophisch: Einige von ihnen sind ganz bindegewebig degenerirt und bilden nur kleine Vorsprünge. An den Gefässen der Ciliarfortsätze finden sich ausgesprochene sclerotische Veränderungen. An manchen ist die Wand stark verdickt, das Lumen vollständig aufgehoben.

Die Chorioidea ist am hinteren Pole des

Bulbus mit der Sclera verwachsen; die Choriocapillaris und die Schichte der mittleren und grösseren Gefässe sind meistens mit Blut gefüllt. Das intervasculäre Gewebe stellt ein Bindegewebe dar, welches ausser einer diffusen, an manchen Stellen mehr circumscripten, knötchenförmigen zelligen Infiltration, eine etwas ungleichmässige Pigmentirung aufweist.

Gegen den Aequator hin sieht man stellenweise Verdünnung des Chorioidealgewebes, aber keine Verwachsung mit der Sclera mehr. In den bindegewebig veränderten Schichten der Chorioidea ist ebenfalls Wucherung des Pigmentes, sowie theils diffuse, theils knötchenförmige Infiltration der Rundzellen wahrnehmbar. Je mehr man nun vom Aequator nach vorn geht, desto mehr nimmt die Verdünnung und bindegewebige Entartung der Chorioidea zu, während die diffuse Rundzelleninfiltration, sowie die Pigmentirung abnimmt.

In der Peripherie finden sich sogar stellenweise sehr verdünnte sclerotische Stellen der Chorioidea, welche ausser der Choriocapillaris keine andere Gefässschichte erkennen lässt. Das Pigment ist daselbst gewuchert, und diffuse Rundzelleninfiltration in geringerem Maasse als am hinteren Pole vorhanden. In der Gegend der Ora serrata jedoch erscheint das Pigmentepithel mit der von spärlichen Rundzellen durchsetzten übrigen Retina verwachsen und durch pigmentlose geronnene Transsudatflüssigkeit von der Glaslamelle grösstentheils abgehoben.

Die Retina zeigt zwischen Sehnerveneintritt und Aequator spärliche Ganglienzellen und zahlreiche Hohlräume in der Ganglienzellenschicht. Diese Lücken, welche möglicherweise einem Oedem der Retina ihre Entstehung verdanken, sind auch hie und da in der äusseren reticulären Schichte; sonst zeigt unter den übrigen Retinaschichten nur die Nervenfaserschicht spärliche Rundzelleninfiltration. Auf der Hinterfläche der post mortem meist abgelösten Stäbchen-Zapfenschicht bemerkt man grosse geronnene

Transsudatmassen mit zahlreichen Exsudatzellen und Pigmentkörnchen; ebenso findet sich zwischen Glaskörper und Limitans interna geronnenes Transsudat.

In der Gegend des Aequators, besonders nach der Peripherie zu, constatirt man in allen Schichten zwischen Limitans interna und externa grössere Hohlräume, und die Ganglienzellen nehmen an Zahl fortwährend ab, an manchen Stellen sind sie vollkommen abgängig.

Gegen die Peripherie der Retina wächst das Kaliber der erwähnten Lücken bedeutend, so dass dieselben sämmtliche Schichten der Retina durchsetzen. Diese cystoiden Lücken erfüllt hier geronnenes Transsudat mit Zellen und Pigmentkörnchen.

Die Papille zeigt etwas Oedem und Rundzelleninfiltration.

Im Nervus opticus findet sich eine geringe Vermehrung der Kerne des interstitiellen Gewebes.

Der Glaskörper ist zum grössten Theile ausgefallen. Soweit man aber ihn zu verfolgen in der Lage ist, zeigt er in seiner äussersten faserigen Schichte stellenweise Verwachsungen mit der Retina.

Es handelt sich nach diesem microscopischen Befund um eine chronische Entzündung der Uvea, welche die übrigen Augenhäute in Mitleidenschaft gezogen hat, ferner um ein Streptococcengeschwür der Cornea. Der Ausgangspunkt dieser Entzündung scheint der vordere Abschnitt der Uvea gewesen zu sein. Dafür spricht, wie schon Baas bemerkt, die beträchtliche Sclerosirung der Ciliarfortsätze, die auffallende Verdünnung und Schrumpfung der Chorioidea im vorderen Abschnitt, sowie die daselbst geringere zellige Infiltration, während die hintere Partie der Chorioidea noch nicht merkbar verdünnt ist und eine bedeutendere Rundzelleninfiltration aufweist, ein Beweis, dass hier der Process frischer ist. Ebenso zeigt die Retina Veränderungen, deren Intensität gerade den Chorioidealveränderungen ent-

spricht; die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die Weiss auch beobachtete, kann wohl durch diese Veränderung erklärt werden. Allerdings sind die entzündlichen Erscheinungen bei meinem Falle viel intensiver, als bei den Fällen der beiden Autoren. Besonders hervorzuheben ist aber die gleichzeitig bestehende Hornhauterkrankung, die man wohl als analog der Keratomalacie ansehen darf. Diese kommt bei Erwachsenen gewöhnlich nicht vor, während sie im Kindesalter oft zu constatiren ist. Die Hornhautgeschwüre in unserem Falle dürfen wohl derart erklärt werden, dass zunächst an der Conjunctiva bulbi in Folge der durch Icterus verursachten Ernährungsstörung Xerosis entstanden sei, welche sich auch auf die Hornhautoberfläche erstreckte; das Hornhautepithel wurde dann dadurch rissig und gab endlich Veranlassung dazu, dass die Streptococcen durch diese Risswunden in das Hornhautgewebe eindrangen und weitere Zerstörungen in demselben verursachten. Leider konnte ich aber bei meinen Präparaten die Xerosis selbst anatomisch nicht nachweisen, weil an beiden Augen nur ein kleines Stück der Conjunctiva bulbi übrig geblieben war und daher der grösste Theil derselben nicht unter dem Microscope untersucht werden konnte. Jedenfalls ist es nicht zu leugnen, dass ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Auges und der Leber besteht; ob jedoch beim Icterus mangelhafte Zufuhr von Nährmaterial oder die abnorme Blutbeschaffenheit die Ursachen der Augenerkrankung sind, lässt sich vorläufig noch nicht entscheiden.

Discussion.

Leber: Die Mittheilung des Herrn Dr. Hori hat mich besonders interessirt, weil ich den Sehstörungen bei Leberleiden schon seit Jahren meine Aufmerksamkeit zugewendet habe. Was speciell die Hemeralopie betrifft, so ist ihr Vorkommen lange

vor den Arbeiten von Cornillon, Parinaud und Litten von Bamberger 1855 in seiner Bearbeitung der Krankheiten des chylopoetischen Systems erwähnt worden. Er giebt an, dass er sie nur in schweren Fällen von Icterus und zwar fast ausschliesslich bei granulirter Leber, nur einige Male bei Verschliessung der Gallenwege, beobachtet habe. Er hält sie in prognostischer Beziehung für eine der schlimmsten Erscheinungen, da alle Kranken, an denen er sie beobachtete, starben, was von der Xanthopsie nicht gelte.

Ich selbst habe im Verlauf der Jahre acht Fälle von Hemeralopie bei Erkrankungen der Leber beobachtet. Es handelte sich bei allen um sporadische Fälle, gewöhnlich mit im Wesentlichen negativem ophthalmoscopischem Befund; nur einmal fanden sich bei sehr hochgradiger Hemeralopie feine Pigmentflecke und Atrophie des Pigmentepithels in der Peripherie des Augengrundes, sowie auch Verdickung der Wandungen der Aderhautgefässe; Blendungseinflüsse wurden nur ausnahmsweise angegeben. Die Bedeutung der Lebererkrankungen für diese Affection ergiebt sich auch daraus, dass ich sonst nur noch vier Fälle von idiopathischer Hemeralopie unter meinen Krankengeschichten verzeichnet gefunden habe, wo ein Leberleiden nicht nachgewiesen war; aber auch in diesen Fällen ist es nicht sicher, dass die Leber normal war, da wegen des Mangels von Icterus versäumt wurde, sie zu untersuchen. In sechs Fällen wurde Xerosis der Bindehaut, mehrfach allerdings nur sehr geringen Grades gefunden.

Die Beobachtung des Herrn Dr. Hori, wie auch die kürzlich erschienenen Mittheilungen von Baas, bestätigen die Vorstellung, welche ich mir über den Sitz der Hemeralopie gebildet hatte, dass es sich um eine Netzhauterkrankung handeln müsse, weil der starke Torpor ein characteristisches Merkmal vieler Netzhautaffec-

tionen ist, während auffallende Störungen des Farbensinnes, wie sie den Sehnervenaffectionen zukommen, dabei fehlen. Es steht damit nicht im Widerspruch, dass der ophthalmoscopische Befund in der Regel normal erscheint, zumal da in den höhergradigen oder länger dauernden Fällen, wie auch in dem schon 1877 von mir beobachteten, den ich soeben erwähnt habe, nachweisbare chorioretinitische Veränderungen auftreten können. Durch das Vorhandensein einer chronischen Chorioretinitis, welches Baas und Hori anatomisch constatirt haben, lässt sich auch erklären, warum die Hemeralopie in solchen Fällen durch kurz dauernde Dunkelkuren rasch gebessert oder geheilt werden kann, obwohl starke Blendungseinflüsse nicht vorhergegangen sind. Wir müssen wohl annehmen, dass die Netzhaut dieser Patienten sich dauernd in einem Zustand von grösserer Erschöpfbarkeit befindet, vielleicht in Folge eines zu geringen Vorrathes optochemischer Substanzen, und dass deshalb schon anhaltende Lichteinflüsse von geringerer Intensität eine Erschöpfung zu Stande bringen, wobei dann ein auch nur kurz dauernder Aufenthalt im Dunkeln genügt, um einen Vorrath lichtempfindlicher Substanz anzusammeln, welcher für das gewöhnliche Bedürfniss ausreicht. Bei erneuter Einwirkung zu grellen Lichtes wird dann natürlich auch leicht ein Rückfall eintreten, wie dies in der That bei den in Rede stehenden Patienten der Fall ist.

Von meinen acht Fällen entfällt die Hälfte auf Folgen von Gallenretention durch Steine, die übrigen sind wahrscheinlich alle als Lebercirrhose durch Alcoholismus chronicus aufzufassen. Die Angabe Bamberger's von der ungünstigen prognostischen Bedeutung der Hemeralopie finde ich nur insofern begründet, als es sich wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um schwere, chronische Erkrankungen der Leber handelte. Meine Patienten befanden sich aber zur

Zeit des Auftretens der Hemeralopie häufig in ganz befriedigendem Wohlsein. Ich habe auch bei einzelnen derselben festgestellt, dass die Hemeralopie keineswegs ein directer Vorläufer einer ernsten Wendung des Leberleidens war. So trat z. B. bei einem Alcoholiker nach fast zwei Jahren die Hemeralopie zum zweiten Male auf und jetzt erst wurde Lebercirrhose und Ascites diagnosticirt. Während des ersten Anfalls war bei ihm kein Icterus beobachtet worden, welcher erst einige Wochen nachher vorübergehend auftrat, ohne dass sich damals wieder Hemeralopie dazu gesellte.

Ich möchte empfehlen, in allen Fällen von idiopathischer Hemeralopie die Untersuchung der Leber vorzunehmen, auch in denjenigen, wo kein Icterus vorhanden oder vorhergegangen ist. Es sind uns in der hiesigen Klinik im Laufe dieses Jahres zwei Fälle vorgekommen, wo das Auftreten der Hemeralopie zur Diagnose einer beträchtlichen Vergrösserung der Leber geführt hat, die in einem Fall sicher als hypertrophische Cirrhose anzusprechen war; in diesem bestand nur ein ganz leichter Icterus, im anderen Falle fehlte er ganz.

Weiss: Im Anschluss an das eben Gesagte möchte ich bemerken, dass ich im Laufe der Jahre eine Reihe von Fällen beobachtet habe, bei welchen die Augenaffection mit einem Leberleiden in einem ursächlichen Zusammenhang gestanden haben dürfte.

Was die Sehstörung in solchen Fällen betrifft, so sind es die folgenden Symptome:

1. Hemeralopie,
2. Einengung des Gesichtsfeldes,
3. mehr oder weniger hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe und
4. leichte Ermüdlichkeit.

Bei der Augenspiegeluntersuchung sieht man in manchen Fällen in der Peripherie des Augenhintergrundes chorioretinitische Veränderungen, in anderen Fällen sieht man nur eine leichte Verschleierung des Augenspiegelbildes.

Einige Bulbi, die ich in letzter Zeit acquiriren konnte, sind noch nicht untersucht.

Bemerken möchte ich noch, dass ich in einem Fall von Lebercirrhose ein centrales Hornhautgeschwür mit auffallend raschem Zerfall sah. Im Augenblick steht noch ein Fall in meiner Beobachtung, bei dem feine Schüppchenbildung in Art der Xerose auf der Conjunctiva bulbi im Bereiche der Lidspalte zu sehen ist.

Meyer: Zu wiederholten Malen habe ich bei Patienten, die in den Colonien gelebt, Leberaffectionen durchgemacht hatten und wegen Augenleiden zurückkehrten, functionelle Hemeralopie und Herabsetzung der Sehschärfe, ophthalmoscopische Veränderungen an den Wandungen der Retinalgefässe und einen oder zwei Pigmentflecke in der Nähe derselben constatirt. Es waren dies kleine, ganz schwarze, unregelmässig begrenzte Flecke, die aber nicht das characteristische Aussehen der Retinitis pigmentosa zeigten. Letzthin habe ich während eines Aufenthaltes in London nachgefragt, ob englische Collegen Aehnliches gesehen haben und von Critchett erfahren, dass von ihm dieselben Beobachtungen an Europäern, die lange in heissen Ländern gelebt, gemacht worden sind.

Uhthoff: Ich erlaube mir, bei dieser Gelegenheit noch einmal auf meine Untersuchungen über das Vorkommen von Xerosis conjunctivae und Hemeralopie bei chronischem Alcoholismus zu verweisen. Im Durchschnitt kamen die Erscheinungen, oder eine von ihnen, in 4 bis 5 Proc. vor und es wäre wohl möglich, dass wenigstens in einem Theil dieser Fälle in einer Er-

krankung der Leber ein Bindeglied zwischen dem Alcoholismus und dem Auftreten der Xerosis conjunctivae gefunden würde. Jedenfalls wird es sich empfehlen, in den einschlägigen Fällen auf eine Erkrankung der Leber besonders zu achten, auch wenn kein Icterus vorhanden ist.

Seggel: Um das Beobachtungmaterial zu vervollständigen, möchte ich nur kurz bemerken, dass ich vor Kurzem einen Fall von acuter Hemeralopie bei einem Soldaten in Folge starker Ueberblendung — zugezogen beim Exercieren im hellen Sonnenschein — beobachtet habe. Starker Blendung sind Soldaten besonders beim Postenstehen vielfach ausgesetzt, gleichwohl sind die Fälle von Hemeralopie selten. Ich erhob daher eine genaue Anamnese und erfuhr, dass der Mann vor einem Jahre einen schweren Icterus durchgemacht hatte. Jetzt ist er zwar ganz gesund, doch will ich nicht unterlassen, noch die Leber genauer Untersuchung zu unterziehen.

XX.

O. Haab. Die Zurückziehung von Eisensplittern aus dem Innern des Auges.

Die Zurückziehung von ins Auge gedrungenen Eisensplittern vermittelst eines grossen Magneten, worüber ich vor drei Jahren hier eine erste kurze Mittheilung machte, habe ich nunmehr in einer grösseren Zahl von Fällen zur Anwendung gebracht, so dass ich es für meine Pflicht halte, abermals kurz über diese Methode zu berichten. Denn je länger, je mehr gelange ich zur Ueberzeugung, dass dieses Verfahren die denkbar besten Resultate giebt und dass vermittelst desselben Augen gerettet werden können, die auf anderem Wege schwer oder gar nicht zu einer befriedigenden Heilung zu bringen sind. Keineswegs aber möchte ich mir erlauben, jetzt schon über die

Leistungsfähigkeit der von mir angegebenen Methode ein endgiltiges Urtheil zu fällen, obschon ich Ihnen heute über 43 Fälle berichten kann, bei denen an meiner Klinik bis anhin der grosse Magnet angewandt wurde. Auch diese Zahl ist noch verhältnissmässig klein und es ist insbesondere hervorzuheben, dass ich noch in letzter Zeit zu Verbesserungen der Methode gelangt bin. Es ist somit nicht ausgeschlossen, dass weitere Erfahrungen zu weiteren erspriesslichen Verbesserungen führen werden, womit erst eine endgiltige Beurtheilung ermöglicht werden wird.

Dass einzelne Herren Collegen die von mir angegebene Methode beurtheilten und zwar in oppositionellem Sinne, ohne dass sie dieselbe prüften oder nachdem sie höchstens ein paar Versuche, zum Theil mit unzulänglichen Instrumenten vorgenommen hatten, ist zwar schwer zu begreifen, aber zu natürlich, als dass mich dies stark anfechten würde; im Gegentheil, es wäre merkwürdig, wenn die Anwendung des grossen Magneten, als eingreifende Neuerung, nicht auf Opposition stossen würde, um so mehr, als dieses Instrument auch stark eingreift in das Budget Desjenigen, der die Methode erproben will.

Bei dieser Gelegenheit möge nicht ungesagt bleiben, dass ich die Einführung der kleinen Magnetsonde in die Augenheilkunde stets als einen grossen Fortschritt bezeichnet habe und noch bezeichne. Ich gehöre auch zu denjenigen Ophthalmologen, welche ganz früh schon sich mit diesem Instrumente beschäftigten und damit operirten. Schon im Jahre 1877 discutirte ich, veranlasst durch die Mittheilungen von Mac Keown, mit meinem Freund Professor Kleiner, der mir später bei der Construction meines grossen Magneten behülflich war, die Herstellung eines kleinen Electromagneten, also im selben Jahre, in welchem Hirschberg sein Instrument anfertigen liess. Diese Construction unterblieb aber, da dann die Instrumente von Hirschberg, Fröhlich u. A. zur Verfügung standen. Zur Zeit meiner ersten Magnetoperation

im Mai 1881 waren noch nicht viele derartige Operationen ausgeführt worden. — Ich gehöre also auch so zu sagen zu den Gründern dieser kleineren Magnetunternehmung.

Nun liegt es aber doch auf der Hand, dass die magnetische Kraft bei der Anwendung der kleinen magnetischen Sonde, ob diese nun unipolar oder bipolar sei, nicht voll ausgenutzt wird. Es besitzt dieser kleine Magnet nämlich fast gar keine Fernwirkung, er functionirt hauptsächlich bloss als Fassinstrument. Er ist so zu sagen die beste Pincette für Eisensplitter und wird es als solche auch bleiben. Er wird deshalb wohl auch durch die Anwendung des grossen Magneten nicht gänzlich entbehrlich werden. Indem aber die auf Distanz anziehende magnetische Kraft eines entsprechend grossen Magneten auch noch bei ins Auge gedrungenen Eisensplittern verwendet wird, gelangt erst, wie mir scheint, der Magnetismus zur vollständigen und richtigen Ausnutzung.

Darüber brauchen wir hier wohl auch nicht weiter zu discutiren, dass, wenn wir bei einer Augenoperation die Verletzung des Glaskörpers vermeiden können, wir sie vermeiden müssen, koste es dann was es wolle, denn sonst kostet es allzu leicht das Augenlicht, über dessen Verlust resp. Werth uns, zu allem Ueberfluss, die Unfallgesetzgebung aufs Deutlichste orientirt. Bei uns beträgt die Entschädigung für den Verlust eines Auges 3000 bis 4000 Frs.

Dass daher der relativ hohe Preis meines Instrumentes gegen die von mir angegebene Methode immer wieder ins Feld geführt wird, ist mir eigentlich der wenigst verständliche Punkt der Opposition, namentlich bei Berücksichtigung der Thatsache, dass für ein ganz gutes Microscop, mit dem man noch lange kein Auge vom Verderben retten kann, 2- bis 3mal mehr bezahlt zu werden pflegt. — Es hat jetzt übrigens die Fabrik (Telephongesellschaft Zürich) den Preis des Instruments von 550 auf 460 Frs. reducirt.

Doch ich will nicht ungerecht sein und nicht vergessen, dass meine wenigen bisherigen Veröffentlichungen vielleicht nicht genügten, um den vollen Werth der Methode klarzulegen. Auch meine Mittheilungen am Congress in Rom, über die z. B. der Congressreferent des Archives für Augenheilkunde, Herr Dr. Sulzer in Genf, nicht näher zu berichten sich veranlasst sah, schienen keine Begeisterung zu erwecken, was ich aber auch keinem der an jenem Congress Theilnehmenden weiter übel nehmen konnte. Dass der Herr Congressreferent seinen eigenen kleinen bipolaren Magneten für anziehender erachtete, als meinen grossen, wunderte mich auch weiter nicht.

Was ich also vielleicht versäumt habe bezüglich der Empfehlung meines Instrumentes und meines Verfahrens, will ich denn heute einigermassen nachholen, nachdem ich mittlerweilen weitere Erfahrungen gesammelt habe, und meine Empfehlung soll sich rein objectiv aus den Ziffern der Resultate ableiten.

Um mein Thema zunächst ins richtige Licht zu rücken, darf ich wohl kurz darauf hinweisen, dass die Fremdkörperverletzungen des Auges mehr als die Hälfte sämmtlicher Augenverletzungen auszumachen pflegen und dass von den Fremdkörperverletzungen diejenigen des Glaskörperraumes am häufigsten Verlust des Auges zur Folge haben. Nach der unter meiner Leitung von Dr. Weidmann angefertigten Arbeit: „Ueber die Fremdkörperverletzungen des Auges“, geschöpft aus dem Materiale der Züricher Klinik und meiner Privatjournale, 30 000 Krankengeschichten aus den Jahren 1863 bis 1888 umfassend, betrug bei den Fremdkörperverletzungen des Glaskörperraumes der Verlust früher 71 Proc., viel mehr als bei den Stich- und Schnittverletzungen des Bulbus. Berücksichtigt man ferner, dass nach derselben Statistik drei Viertel der Fremdkörper, welche in den Glaskörperraum dringen, Eisensplitter sind, so gelangt man unschwer zum Schlusse, dass die Eisensplitterverletzungen des Auges eine erhebliche

Bedeutung beanspruchen. Freilich wird, je nach der Landesgegend, die Häufigkeit derselben eine verschiedene sein. Wo weniger Industrie und weniger steiniger Boden vorhanden ist, als bei uns in der Ostschweiz, wird diese Verletzung auch seltener vorkommen. Je steiniger der Boden, um so eher können Splitter von der Hacke ab und ins Auge spritzen, wenn wenigstens das Material dieser Hacken überall so schlecht ist, wie bei uns zu Lande. Diese Hackensplitter bilden aber gerade die schlimmste Sorte der Fremdkörper, da ihrem Eindringen ins Auge sehr oft rapide Eiterung folgt. Sie bilden bei uns circa die Hälfte sämmtlicher Eisensplitter, die in den Glaskörperraum vordringen. Auch unter meinen 43 Fällen befinden sich 18 Hackensplitterverletzungen. Gemäss der Statistik von Weidmann hatten früher diese Hackensplitter in 85 Proc. der Fälle Verlust des Auges zur Folge, wobei aber allerdings in Betracht kommt, dass Horner und ich bis zum Jahre 1880 bei Fremdkörper im Glaskörper überhaupt in der Regel die Enucleation ausführten.

Wenn ich Sie noch einen Augenblick mit Zahlenangaben behelligen darf, will ich noch anführen, dass die 43 Fälle, bei denen meine Assistenten und ich den grossen Magneten anwendeten, sich folgendermassen bezüglich der Localisation des Splitters vertheilen.

Tief in der Cornea, zum Theil in die vordere Kammer ragend, befanden sich 2 Splitter. Ganz in der Vorderkammer oder auf der Iris lagen 3 Splitter.

In der Linse fanden sich 3 Splitter.

Hinterwärts von Iris und Linse, wegen Cataract und Glaskörpertrübung oft nicht genau localisirbar, lagen 35 Splitter.

Von letzteren waren 10 deutlich in der Retina steckend zu sehen, und bei einem 11. war es wahrscheinlich, dass der Splitter dort festsass.

Sehen wir nun nach, wie oft die Anwendung des grossen Magneten bei den besagten 43 Fällen

Erfolg hatte, so ergiebt sich, dass dies 36mal der Fall war und dass bloss in 7 Fällen die Extraction misslang.

Betrachten wir diese Misserfolge näher, so ergiebt sich, dass der Grund des Misslingens 2mal darin lag, dass die Splitter schon längere Zeit im Bulbus resp. der Retina sassen, also schon durch Einheilung fixirt waren. Beim ersten dieser Fälle sass der Splitter schon fast $1\frac{1}{2}$ Monat in der Retina, beim zweiten $\frac{1}{2}$ Jahr. Wären diese Fälle frisch zur Operation gelangt, so wären sie wohl, wie die 7 mit Erfolg operirten Retinalsplitter zeigen, auch angezogen worden.

Eigentliche, der Methode zur Last fallende Misserfolge habe ich also bloss 5 zu verzeichnen = 11 Proc. aller 43 Fälle oder 14 Proc. der Fremdkörper in Glaskörperraum und Retina. Bei diesen 5 handelte es sich um frische Verletzungen. Suchen wir nach den Gründen des Misserfolges, so ergiebt sich, dass bei 2 derselben der Splitter, wie die Eröffnung nach der Enucleation, die wegen beginnender Panophthalmie gemacht werden musste, zeigte, im Corpus ciliare lag. Das eine Mal war er schief von der Vorderkammer aus dahin vorgedrungen, das andere Mal war er wohl von der Hinterwand des Bulbus zurückgeprallt. Es ist anzunehmen, dass das Corpus ciliare deshalb vielleicht eine ungünstige Lagerungsstätte für die Splitter bildet, weil entweder die Falten und Zotten desselben oder rasche entzündliche Exsudation den Splitter fixiren, namentlich wenn er, wie in diesen beiden Fällen, nur klein ist.

Die Kleinheit des Splitters war in weiteren 3 Fällen der Grund des Misslingens der Zurückziehung, oder, mit anderen Worten, es war für diese ganz kleinen Splitter die magnetische Kraft zu gering, zumal sie alle drei in der Retina festsassen. Wer also den stärksten Magneten besitzt, wird am wenigsten solche Misserfolge erleben. Bei einem dieser 3 Fälle erzielte der

grosse Magnet aber doch einen gewissen Erfolg: er ermöglichte die Localisation des sehr kleinen Splitters durch die Schmerzreaction, so dass er dann vermittelst des kleinen Magneten doch ausgezogen werden konnte. Er war nur circa $^1/_2$ mg schwer und hätte durch das Sideroscop schwerlich genau localisirt werden können.

Es trifft somit so ziemlich das zu, was ich in meiner Mittheilung in den Beiträgen zur Augenheilkunde voriges Jahr sagte, nämlich: „Im Ganzen und Grossen werden wohl diejenigen Eisensplitter ziemlich rar sein, welche vom grossen Magnet nicht nach vorne gezogen werden, d. h. so fest oder so ungeschickt liegen, dass sie den Rückweg nicht mehr antreten können."

Uebrigens entsprachen den 7 Misserfolgen keineswegs etwa 7 verlorene Augen, sondern nur 2 und diese 2 wären wegen eitriger, durch den Splitter verursachter Infection doch zu Grunde gegangen. In 3 Fällen wurde der kleine Splitter tolerirt und in 1 Falle wurde er, wie erwähnt, mit dem kleinen Magnet dann noch geholt. Dasselbe Verfahren schlug ich noch in einem anderen dieser Fälle ein; es folgte dann aber bald Netzhautablösung. Hätte ich den Splitter sitzen lassen, wäre er vielleicht auch ohne Schaden eingeheilt. Vielleicht können wir überhaupt Splitter, die so klein sind, dass sie vom grossen Magnet nicht angezogen werden, ruhig sitzen lassen, falls sie nicht Entzündung verursachen.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass nicht etwa alle Mal Splitter, die schon länger im Bulbus sitzen, oder die sich in der Ciliarregion befinden, Misserfolg verursachen. In mehreren derartigen Fällen wurde gleichwohl der Splitter angezogen und entfernt. Einmal wurde noch nach 4$^1/_2$ Monaten der in der Netzhaut steckende Splitter zurückgezogen, ein anderes Mal war die Operation bei einem Hackensplitter erfolgreich, der schon seit circa 2 Jahren hinterwärts der trüben Linse im Auge sass.

Bevor ich dazu übergehe, die Erfolge kurz zu skiz-

ziren, muss ich noch derjenigen Misserfolge gedenken, die nicht der Methode, sondern einer durch den Splitter bewirkten Infection zur Last fallen, so dass zwar der Splitter extrahirt wurde, das Sehen aber doch zu Grunde ging. Solcher Fälle finden sich 5 verzeichnet (mit 3 Enucleationen), Alles Hackensplitterverletzungen. Bemerkenswerth erscheint mir da nun vor Allem die Thatsache, dass von den 18 Hackensplittern bloss 5 zur Vereiterung führten. Der Grund liegt wohl darin, dass die Extraction des Fremdkörpers nach meiner Methode sehr rasch, ohne allen Aufschub stattfinden kann.

Was die Erfolge betrifft, so haben wir zunächst zwei Gruppen zu bilden: eine erste, wo der Bulbus ohne brauchbares Sehen und eine zweite, wo er mit brauchbarem Sehen erhalten blieb. Rechnen wir vorerst noch die 2 Corneal- und die 3 Vorderkammersplitter ab, bei denen Sehverlust kaum in Frage kommt — die Linsensplitter dürfen wir dagegen sehr wohl einbeziehen — so erhalten wir für die restirenden 28 Linsen-, Glaskörper- und Retinalsplitter: unbrauchbares Sehen in 5 Fällen, brauchbares Sehen in 23 Fällen.

Also erzielte der grosse Magnet bei den sämmtlichen 38 Linsen-, Glaskörper- und Retinalsplittern in 60 Proc. der Fälle ein noch brauchbares Auge.

Bei einem Theil dieser noch brauchbaren Augen kann ich allerdings den definitiven Grad des Sehens noch nicht angeben, da die Linse derselben noch mehr oder weniger getrübt ist. Ich habe aber zu den brauchbaren nur solche gerechnet, bei denen die partielle oder bereits totale Cataract sicher operabel sein wird. Es sind dies meist Fälle aus der letzten Zeit oder solche, die mit der Erhaltung des Auges zufrieden waren und einstweilen auf die Operation der Cataract verzichteten.

Bei der Gruppe mit brauchbarem Sehen finden wir folgende finale Sehschärfen verzeichnet:

$^3/_4$ bis 1 . . 2mal,
$^1/_3$ „ $^2/_3$ . . 5mal,
$^1/_8$ „ $^1/_4$ . . 3mal.

Bei den Uebrigen handelt es sich hauptsächlich um Störung des Sehens durch mehr oder weniger Cataract.

Netzhautablösung habe ich bis jetzt bei solchen Fällen, die bloss vermittelst des grossen Magneten operirt wurden, nicht beobachtet.

Einen Commentar zu diesen Ziffern brauche ich wohl nicht zu geben. Sie illustriren ohne Weiteres die Vorzüge der Anwendung des grossen Magneten.

Ich will auch meine Resultate nicht vergleichen mit denjenigen der Operation mit dem kleinen Magnet. Ich werde dies später einmal thun, wenn meine Fälle etwas älter geworden. Nur auf einen Punkt will ich noch kurz hindeuten.

In 22 meiner mit Erfolg operirten Fälle war der Ort des Splitters in der Tiefe des Auges nicht feststellbar, theils wegen Cataract, theils wegen Blutung im Glaskörper. Somit hätte man in diesen 22 Fällen mit gutem Gewissen den kleinen Magnet nicht anwenden können.

Ich denke, dies kennzeichne ohne Weiteres einen der grossen Vorzüge meines Verfahrens.

Ein anderer grosser Vorzug desselben liegt in der Einfachheit und in der Raschheit, mit der vorgegangen werden kann, und endlich namentlich in der grossen Schonung des Auges, welche dadurch ermöglicht wird.

Damit gelange ich noch mit ein paar Worten zur Technik meines Verfahrens.

Was die Einfachheit und Raschheit betrifft, so will ich nur daran erinnern, dass keine Narcose nöthig ist, sondern dass nach kurzer Reinigung des Auges und der Umgebung sofort, ohne allen Aufschub, der das Haften einer Infection zu befördern geeignet ist, die Extraction vorgenommen werden kann.

Vom Rheostaten kann man, wie meine neueren Erfahrungen zeigen, meist absehen. Es braucht, wenn man langsam den Splitter anziehen will, bloss das Auge allmälig dem Magnet angenähert zu werden in der Weise, wie ich dies früher beschrieb, d. h. so, dass, wenn möglich, der Einschlagweg für die Rückziehung gewählt wird. Doch gelingt die Operation auch dann, wenn der Splitter auf einem anderen Weg wieder in die Vorderkammer gezogen wird. Sobald er nun hinter der Iris erscheint, muss man den Kopf des Patienten vom Magnet entfernen, damit der Splitter sich nicht in die Iris einbohrt. Nun versucht man, denselben durch die Pupille in die Vorderkammer zu ziehen, was, wie neuere Erfahrungen zeigen, oft gelingt (namentlich wenn es möglich war, vorher noch die Pupille etwas zu erweitern). Man lässt zu dem Zweck das Auge stark nach der Richtung blicken, in welcher der Splitter hinter der Iris liegt und nähert so das Auge wieder dem Magnet. Nun gelingt es dann oft, den Splitter hinter der Iris vor und durch die Pupille in die vordere Kammer zu bringen. Findet sich im Bereich der Vorderkammer die Einschlagpforte, so versucht man nunmehr, den Splitter ohne Weiteres durch diese wieder herauszuziehen, was gemäss neueren Erfahrungen sehr oft gelingt, auch wenn die Eingangsöffnung schon seit 2 bis 3 Tagen verklebt ist. Es braucht dazu allerdings oft etwas Geduld, aber schmerzhaft sind diese Versuche keineswegs. Schliesslich kann man auch die Eingangspforte mit einem Stilet wieder etwas öffnen, aber ohne dass viel Humor aqueus abfliesst oder man kann mit einem Linearmesser eine kleine neue Wunde anlegen oder die schon vorhandene etwas erweitern und so dann den Splitter mit dem grossen Magnet völlig herausziehen.

Ich schliesse, indem ich nochmals der Ueberzeugung Ausdruck gebe, dass wohl mit dem von mir angegebenen Verfahren und mit meinem Instrumente die denkbar besten Resultate sich erzielen lassen, dass damit Augen gerettet

werden können, die auf anderem Wege schwer oder gar nicht zu einer befriedigenden Heilung zu bringen sind.

Discussion.

Wagenmann: Meine Herren! Ich halte die Operationsmethode mit dem starken Electromagneten für eine ausserordentlich wichtige Bereicherung unserer operativen Technik; ich stehe aber auf dem Standpunkt, dass sie die Methode mit dem kleinen Electromagneten durchaus nicht in allen Fällen zu ersetzen im Stande ist. Beide Methoden haben gewisse Vortheile und unter Umständen auch gewisse Nachtheile. Es wird für uns darauf ankommen, für jeden einzelnen Fall von Eisensplitterverletzung durch genaue Untersuchung und unter Abwägung aller Momente zu bestimmen, welche Methode die besten Chancen für einen glücklichen Operationserfolg bietet. Dabei spielt eine grosse Rolle, in welchem Stadium wir den Fall zur Behandlung bekommen. Ich habe vor einiger Zeit einen Fall behandelt, bei dem das Verfahren mit dem starken Magneten ein überaus günstiges Resultat ergab, und der die Vorzüge der Methode deutlich zu zeigen geeignet erscheint. Es kam ein Patient 12 Tage nach der Verletzung in die Jenaer Augenklinik. Ich fand eine kleine, centrale Hornhautnarbe und totale, traumatische Cataract. Das Auge zeigte leichte Ciliarinjection. Ein Fremdkörper musste eingedrungen sein, doch liess sich sein Sitz nicht bestimmen, da durch die vorquellenden Linsenmassen der Wundkanal in der Linse nicht mehr zu erkennen war. Für die Extraction mit dem Hirschberg'schen Magneten hätten drei Möglichkeiten des operativen Vorgehens in Betracht kommen können, aber alle drei Möglichkeiten hätten von vornherein keine günstigen Aussichten auf Erfolg für sich gehabt. Erstens kam in Frage: Er-

öffnung und Erweiterung der bereits fest geschlossenen Narbe und Einführung des Magneten ins Augeninnere durch die ursprüngliche Eingangsstelle des Fremdkörpers. Bei dieser Art des Vorgehens wäre ich ganz auf den Zufall angewiesen geblieben, zumal die Richtung, die das Corpus alienum genommen hatte, nicht genauer zu bestimmen war, und im günstigsten Fall wäre der Glaskörper ausgiebig zertrümmert worden. Die zweite Möglichkeit war: meridionaler Scleralschnitt und Einführung des Magneten in den Glaskörper. Der Erfolg dieser eingreifenden Operation wäre noch unsicherer gewesen. Drittens hätte man erst die traumatische Cataract extrahiren und später nach Feststellung des Sitzes durch eine zweite Operation mit Scleralschnitt die Extraction versuchen können. Hierbei hätte ich riskirt, dass die Wundheilung der Cataractoperation durch den Fremdkörper gestört würde, und hätte vor Allem befürchten müssen, dass inzwischen eine Netzhautablösung oder Netzhautdegeneration durch den Eisensplitter veranlasst wäre. Die Ciliarinjection deutete darauf hin, dass bereits entzündliche Veränderungen in der Tiefe einsetzten. Ich versprach mir deshalb in diesem Fall von dem starken Electromagneten den sichersten Erfolg.

Das cocaïnisirte Auge wurde mit der Hornhautmitte gegen den Polschuh gedrückt und der Strom geschlossen. Sofort kam der Eisensplitter durch die Cataract in die vordere Kammer. Beim Abnehmen des Auges vom Magneten fiel der Splitter hinter die Iris, weshalb das Auge nochmals angelegt wurde. Ich schob nun das Auge am Polschuh entlang, bis der Fremdkörper am Boden der Kammer lag und entfernte das Auge. Nach Anlegung eines Lanzenschnitts wurde der Eisensplitter mit dem kleinen Electromagneten vollends extrahirt und ein Theil der Linse gleich herausgelassen. Der Heilungsverlauf war glatt und der end-

liche Erfolg nach nochmaliger Discission ein überaus guter. Das Auge hat wieder $^{2}/_{3}$ Sehschärfe erhalten. Mit dem Augenspiegel sieht man ausgedehnte Veränderungen des Augenhintergrundes ganz nach unten, die dem Sitz des Fremdkörpers entsprechen dürften. Meines Erachtens wäre in diesem Falle mit dem kleinen Electromagneten schwerlich ein so gutes Resultat erzielt worden. Der Erfolg in diesem Falle stellt sich den besten von Haab erzielten ebenbürtig an die Seite.

Auf der anderen Seite wird man meines Erachtens nicht verkennen dürfen, dass in anderen Fällen die Anwendung des starken Electromagneten nicht so vortheilhaft erscheint, oder versagt oder auch einmal gewisse Nachtheile im Gefolge haben kann. So habe ich 2 Fälle von nicht frischer Verletzung durch Eisensplitter in Behandlung bekommen, bei denen die Linse unverletzt geblieben war, und bei denen der Sitz des Fremdkörpers mit dem Spiegel bestimmt werden konnte. Ich hielt hier die Anwendung des starken Magneten für nicht so zweckmässig, sondern führte, nachdem ich an geeigneter Stelle einen Meridionalschnitt angelegt hatte, den Hirschberg'schen Magneten ein und extrahirte die Fremdkörper. Wollte man in derartigen Fällen den Fremdkörper in die vordere Kammer bringen, so würde eine Linsenverletzung sicher zu befürchten sein. Die Anwendung des starken Magneten bei einem äquatorial oder noch weiter hinten angelegten Meridionalschnitt der Sclera dürfte, abgesehen von anderen Bedenken, schon deshalb weniger geeignet sein, weil man die Schnittwunde nicht recht an den Polschuh heranbringen kann. Für derartige Fälle halte ich den Extractionsversuch mit dem kleinen Electromagneten für rathsamer.

Ferner kann, wie Herr Prof. Haab selbst eben anführt, der grosse Magnet versagen, wenn der Eisensplitter zu klein ist, weil offenbar bei grösserer Ent-

fernung kleinster Splitter die electromagnetische Kraft nicht ausreicht.

Sodann besteht sicher in gewissen Fällen die Gefahr, dass Eisensplitter, die durch den starken Electromagneten mit grosser Kraft direct nach dem Polschuh gezogen werden, Zerreissungen der Gefässhaut mit nachfolgenden Blutungen hervorrufen, besonders wenn sie dicht hinter dem Ciliarkörper flach der Bulbuswand anliegen, ein Sitz, den ich bei der anatomischen Untersuchung derartig verletzter Augen mehrfach gefunden habe.

In der Zukunft kommt Alles darauf an, für jeden Fall von Eisensplitterverletzung zu überlegen, welche Methode das beste Resultat geben kann; dann wird man sicher finden, dass die Anwendung des starken Magneten in den richtig ausgesuchten Fällen ausserordentlich günstige Resultate giebt.

Seggel: Als vor zwei Jahren an dieser Stelle Herr Dr. Schloesser seine interessanten Versuche über Ausziehung von Eisenstückchen aus dem Augeninnern mittelst eines starken Electromagneten vorführte, schien sich dieser Vorgang sehr einfach zu gestalten. Derselbe stellt sich aber etwas complicirter dar, wenn auch der Erfolg ein sehr befriedigender ist, wie folgender Fall darthun wird.

Einem Hufschmied flog beim Beschlagen eines Pferdes ein Stückchen von der Hammerecke in das linke Auge. Am folgenden Tage Abends stellte ich folgenden Befund fest: Das in Bezug auf seine Grösse und Form aus dem Defecte am Hammer vom Verletzten genau beschriebene Eisenstück hatte den unteren äusseren Hornhautquadranten mit einer 4 mm langen scharfen Schnittwunde, die Iris nahe ihrem Pupillenrande und die Linse in der Richtung eines deutlich sichtbaren Stranges, welcher die Richtung von vornaussen nach hinten-innen und oben hatte, durch-

schlagen. Die Linsentrübung und flottirende Glaskörperflocken liessen den Sitz des Fremdkörpers im Augeninnern mittelst des Spiegels nicht bestimmen, doch liess sich aus dem mittelst Kerze am Perimeter nachweisbaren centralen Scotom schliessen, dass der Splitter entweder in der Maculagegend festsitze oder dort abprallend am Fundus des Augapfels herabgeglitten sei. Die sofort beschlossene Extraction mittelst des grossen Magneten wurde zu Folge gütigen Entgegenkommens des Herrn Prof. Sohncke im physikalischen Cabinet der hiesigen technischen Hochschule vorgenommen und gestaltete sich in folgender Weise: Nach Cocaïnisirung des Auges und Einlegung des Sperrelevateurs wurde der Kopf des Verletzten so zwischen die beiden horizontal gerichteten Pole des Ruhmkorff'schen Apparates gebracht, dass der eine derselben dem Hinterkopfe nahe war, der andere die Hornhautwunde berührte, dann erst der Strom geschlossen. Strom 8 Ampère. Nach einigen vergeblichen Stromschliessungen wurde der Strom verstärkt, worauf Patient einen stechenden Schmerz im Auge verspürte. Bei der darauf vorgenommenen Untersuchung mit focaler Beleuchtung zeigte sich die Iris gerade nach unten vorgebuckelt und etwas nach unten verzogen. Bei der folgenden Schliessung zeigte sich die Spitze des Fremdkörpers über dem nach abwärts verzogenen unteren Pupillarrande, zugleich war eine kleine Blutung auf der Regenbogenhaut dicht darunter bemerkbar. Bei der dritten Schliessung endlich rückte der Splitter unter Durchreissung der Iris und des Sphincters noch weiter vor und lag nun an der tiefsten Stelle der Vorderkammer, die sich schon bei der ersten Besichtigung durch mich wieder völlig hergestellt hatte, nach innen von der Hornhautwunde. Durch einen peripher mit dem v. Graefe'schen Messer angelegten Schnitt wurde dann der Splitter mittelst

des kleinen Hirschberg'schen Electromagneten leicht hervorgeholt. Nach der später erfolgten Extraction der cataractösen Linse und Discision des Nachstaares war allerdings nur ein Sehvermögen von $^6/_{60}$ vorhanden, da, wie vorauszusehen, das centrale Scotom von 10° horizontal, 15° vertical fortbestand. Bei der Spiegeluntersuchung sieht man nun in der Maculagegend eine herzförmig-rundliche fast weisse Stelle von einem Pigmentsaum und einem gelblichen Ringe eingefasst, ähnlich wie es die Abbildung Fig. 44b des Haab'schen Atlasses zeigt. — Der entfernte Splitter hat pyramidenähnliche Form von 2 und 2,5 mm Seitenlänge und 1 mm Höhe. Sein Gewicht beträgt 9 mgr. Ich glaube nicht, dass er irgendwie besser oder sicherer hätte entfernt werden können.

Ich gestatte mir noch kurz eine ähnliche Verletzung anzufügen, wenn es sich auch hierbei nicht um die Extraction mit dem Magneten handelte, doch erscheint er mir von genügendem Interesse.

Einige Zeit vor der geschilderten Verletzung hatte ein als Zieler verwendeter Soldat durch einen sogen. Spritzling eine perforirende Verletzung genau in der Richtung der Sehaxe des nach rechts gewendeten linken Auges erhalten. Es bestand ebenfalls ein centrales Scotom. Hier konnte nun mit Bestimmtheit angenommen werden, dass der Fremdkörper die Hinterwand des Bulbus in der Maculagegend durchschlagen und bis in den oberen Winkel der Fissura orbitalis superior gedrungen war, indem 3 Tage nach der Verletzung meningitische Erscheinungen auftraten und eine lang andauernde Neuralgie des N. frontalis bestand. Die nach Extraction des Wund- und Durchschneidung des Nachstaares ermöglichte Spiegeluntersuchung liess die Perforationsstelle in der Maculagegend schön erkennen. Dieselbe stellte sich nicht wie im vorigen Falle als weisslicher rundlicher Fleck,

sondern als ein stark pigmentirter Querspalt dar, der ebenfalls von einem gelblichen Ringe umgeben war und von dem ein weisser Strang mit tubaähnlichem Ansatze nach dem Glaskörper in der Richtung des Wundkanales zog. Hier war das centrale Scotom queroval. An eine Extraction des jedenfalls sehr kleinen Fremdkörpers aus der Tiefe der Orbita konnte hier um so weniger gedacht werden, als man nicht einmal sicher wusste, von welcher Beschaffenheit derselbe war (Nickel, Blei oder Stein).

Thier: Meine Herren! Ich bin nicht in der Lage, ein vergleichendes Urtheil über den Werth des grossen resp. kleinen Magneten abzugeben; ich möchte nur zwei Beobachtungen aus dem letzten halben Jahre anführen, welche in dieses Capitel einschlagen. Im ersten Falle constatirte ich bei entsprechender Anamnese eine Wunde in der Hornhaut, ein Loch in der Iris und dahinter Cataracta traumatica. Die Art der Verletzung legte den Verdacht auf Verbleiben eines Eisensplitters im Auge sehr nahe, wenngleich keine Reizerscheinungen vorhanden waren. Ich habe nun den Patienten zum Aachener Polytechnicum geführt und wurde daselbst durch die Herren Professor Wüllner und Wiener die Untersuchung mittelst des Sideroscops von Asmus, welches daselbst seit etwa Jahresfrist aufgestellt ist, vorgenommen. Dieselbe ergab bei Annäherung des betreffenden Auges eine geringe aber doch deutlich erkennbare Stellungsänderung der Magnetnadel um einige Zehntelgrade. Nach Ansicht der beiden Physiker — ich selbst untersuchte zum ersten Male mit dem Apparate von Asmus — musste unbedingt die Anwesenheit eines kleinen Eisensplitters angenommen werden. Daraufhin habe ich das Auge seitwärts eröffnet, und bin mit dem kleinen Electromagneten eingegangen, ohne trotz sorgfältigen Suchens etwas zu finden. Sodann habe ich denselben

Versuch durch die Verletzungswunde gemacht, aber auch dieses Mal vergebens. Der Verlauf der Wundheilung war in jeder Beziehung gut. Das Auge repräsentirt ein gesundes Organ, mit normaler Tension und vorzüglichem Lichtschein. Das Ausschlagen der Magnetnadel kann entweder darauf beruhen, dass Patient in Folge rechtsständiger Arbeit in der rechten Körperhälfte, speciell in den Kopfhaaren der rechten Hälfte mehr Eisenstaub hatte, wie links; denn alle den Magneten eventuell beeinflussenden Gegenstände wie Kette, Schlüssel und metallene Hosenknöpfe waren vorher sorgfältig beseitigt worden. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass der Splitter durch den Bulbus durchgedrungen wäre und sich irgendwo am hinteren Pole festgesetzt hätte, was aber in Folge einer starken Secundärcataract nicht festgestellt werden konnte.

Ein zweiter Fall präsentirte sich bald nachher mit der Angabe, es sei vor vier Tagen ein Eisensplitter in das rechte Auge geflogen. Ich constatirte rechts aussen im Aequator des Auges in der Regio ciliaris eine circumscripte Injection, die ihrer dunklen, mehr bläulichen Färbung wegen mich argwöhnisch machte. Eine Wunde war nicht zu sehen, wohl aber war die betreffende Stelle auf Druck empfindlich. Das innere Auge war normal und die Sehschärfe gleich 1. Zwei Tage später hatte sich das Bild wesentlich geändert. Es bestand eine vollständig pericorneale tief liegende Injection, das Auge thränte und Patient klagte über starke nächtliche Schmerzen. Auch dieser Fall wurde im Polytechnicum am Sideroscop von Asmus untersucht. Sobald das Auge in die Nähe des Apparates gebracht wurde, entstand ein ausserordentlich starkes Ausschlagen der Magnetnadel. Dieselbe flog über die ganze Scala dahin, stiess am Rande an, und prallte wieder eine Strecke zurück. Die Anwesenheit von Eisen war über allen Zweifel erhaben. Auf spe-

cielle Veranlassung des Herrn Professor Wüllner wurde das Auge der Wirkung des grössten im Polytechnicum befindlichen Electromagneten, auf den die ganze zur Verfügung stehende electrische Kraft aufgespeichert war, ausgesetzt. Sobald das Auge mit demselben in Berührung kam, verspürte Patient einen intensiven Schmerz an der Verletzungsstelle, und bemerkte, er habe ein Gefühl, als würde das Auge angesogen. Eine äusserlich sichtbare Veränderung hatte das Manöver nicht zur Folge. Sehr erstaunt war ich, als ich am folgenden Tage das Auge sah. Die pericorneale Injection war fast ganz geschwunden, das Auge thränte nicht mehr und war Patient frei von Schmerzen. Die Aenderung war eine solche, dass ich in meiner Diagnose wankend geworden wäre, falls nicht das Experiment mit dem Sideroscop einen so eclatanten Ausschlag gegeben hätte. Zweifelsohne war durch die Zugkraft des grossen Magneten der Eisensplitter aus seiner Stellung gerutscht und war dadurch eine Entlastung des Ciliarkörpers bewirkt worden. Die von mir dann vorgenommene Operation mit dem kleinen Electromagneten, welcher durch einen in der Sclera ausgeführten Kreuzschnitt eingeführt wurde, hatte einen vollen Erfolg. Das Auge repräsentirt jetzt drei bis vier Monate nach der Operation ein völlig gesundes und normales Organ, an dem als abnorm nur noch eine feine Narbe in der Conjunctiva die Geschichte des Falles erkennen lässt.

Schloesser: Als ich vor zwei Jahren die experimentell erprobte, vorzügliche Leistungsfähigkeit der Haab'schen Methode hier demonstriren konnte, empfahl ich, tief liegende Splitter direct durch die Linse, eventuell mit Bildung eines neuen Weges, in die Vorderkammer zu ziehen. Eine Weiterverfolgung der Experimente hat mir übereinstimmend mit den Angaben des Herrn Vortragenden gezeigt, dass bei

kleinen Splittern die Möglichkeit besteht, durch die Zonula, zwischen Linse und Iris hindurch, also um die Linse herum Eisenstückchen in die Vorderkammer zu bringen.

Meinen mitgetheilten Fällen von entfernten Splittern bei Patienten kann ich einen weiteren zufügen, bei welchem ich in Anwesenheit des Herrn Professor v. Zehender einen Splitter von 2 mg Gewicht, welcher in der Linse hinter der Mitte stack, hervorzog. Nach der Anlegung des Auges an den Magneten war der Splitter nicht mehr auffindbar und war trotz seitlicher Beleuchtung durch die Lupe auch in der Vorderkammer nicht zu sehen. Auf Empfehlung des Herrn Professor v. Zehender hielt ich einen kleinen Hufeisenmagneten in die Nähe des Cornealcentrums und sogleich hüpfte der Splitter aus dem unteren Kammerfalz nach der hinteren Hornhautmitte empor. Auf diese Weise wurde der Splitter auch bei der Operation fixirt und durch eine kleine Vorderkammereröffnung entfernt.

Leber: Ich habe natürlich die Methode des Herrn Collegen Haab mit grosser Freude begrüsst, kann aber bisher leider noch nicht über damit erzielte Erfolge berichten, da es in zwei Fällen, wo sie zur Anwendung kam, nicht gelang, den Fremdkörper damit herauszubefördern. Im ersten Fall ist es allerdings nicht absolut sicher, dass ein Eisensplitter wirklich im Auge war, dessen Vorhandensein nur aus einer perforirenden Hornhautwunde, einer kleinen Perforation der Iris und traumatischer Cataract erschlossen wurde. Die Cataract wurde später operativ beseitigt und befriedigendes Sehvermögen (S. $^1/_3$) erzielt; man konnte die Papille ziemlich deutlich sehen, aber keinen Fremdkörper. Immerhin ist sein Vorhandensein mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, zumal noch eine kleine flottirende Glaskörpertrübung zu bemerken war und das

Sehvermögen bei einer späteren Vorstellung wieder abgenommen hatte, ohne dass sich aus den optischen Verhältnissen eine Erklärung dafür ergab. Uebrigens war hier auch ein in zweiter Linie gemachter Extractionsversuch mit dem Hirschberg'schen Electromagneten ohne Erfolg geblieben. Im zweiten Falle wurde nach lange fortgesetzten vergeblichen Bemühungen mit dem grossen Electromagneten der nur 2 mm lange, knapp 1 mm breite und sehr dünne Eisensplitter, welcher etwa 7 mm nasalwärts von der Papille dem Augengrund angeheftet war, nach vorausgeschickter Tenotomie des Rectus internus, durch einen Scleralschnitt mit Hülfe des Hirschberg'schen Magneten leicht herausgeholt und normale Heilung und Beweglichkeit erzielt. Das anfangs gute Sehvermögen wurde durch eine Nachblutung in den Glaskörper bis auf Fingerzählen in 3 Meter herabgesetzt; da aber der Lichtschein gut geblieben ist, lässt sich noch immer die Wiederherstellung eines befriedigenden Sehens erhoffen. Es fällt mir natürlich nicht ein, hiernach den Nutzen der Haab'schen Methode irgendwie zu bezweifeln; ich schliesse aus diesen Beobachtungen nur, dass es Fälle giebt, in denen die Methode versagt. An der Ausführung kann der Misserfolg nicht gelegen haben, da uns durch die Gefälligkeit von Herrn Prof. Quincke die stärksten Electromagnete zur Verfügung standen und da auch die Art und Weise der Anlegung an das Auge eine durchaus zweckentsprechende war. Das Misslingen ist wohl hier wie in anderen Fällen, abgesehen von einem besonders tiefen Sitz des Fremdkörpers, zu beziehen 1. auf eine sehr geringe Grösse desselben, weil die magnetische Wirkung wesentlich von den Dimensionen des anzuziehenden Eisensplitters abhängt, und 2. auf den Umstand, dass der Fremdkörper nicht frei lag, sondern in den Augenhäuten eingeklemmt oder durch

Gerinnsel oder Exsudat festgehalten war. Auch aus den von Herrn Collegen Schloesser uns vorgeführten Experimenten geht hervor, dass nur frei auf dem Augengrund aufliegende Fremdkörper mit Leichtigkeit nach vorn gezogen werden können.

Haab: Für die Mittheilungen der Herren Collegen bin ich sehr dankbar. Verletzungen der Linse, Blutungen, Zerrungen beim Zurückziehen eines Splitters vermittelst des grossen Magneten kommen gemäss meinen Beobachtungen nur wenig in Betracht. Sie lassen sich theils vermeiden, theils kommen sie nicht so leicht vor. Was die Diagnose der Eisensplitter im Auge anbelangt, so gestaltet sich diese sehr oft vermittelst des grossen Magneten viel einfacher und bequemer als mit dem Sideroscop von Asmus, das manchmal etwas unsichere Resultate giebt, abgesehen von der grossen Umständlichkeit des Verfahrens. Im Ferneren möchte ich betonen, dass die Magnete der physikalischen Laboratorien oft nicht ganz geeignet sind für die Vornahme der Operation, da sie manchmal zu schwach, manchmal bezüglich des Baues nicht ganz zweckmässig sind für die Direction der magnetischen Kraftlinien, mit denen wir manipuliren müssen. Leider habe ich bis jetzt nicht die Gelegenheit gehabt, das Instrument von Herrn College Schloesser mit dem meinigen zu vergleichen. Aus dem von mir Angeführten ergiebt sich aber schon, dass, je grösser und stärker der Magnet, um so seltener die Misserfolge, so dass vielleicht das Schloesser'sche Instrument für viele Fälle etwas zu schwach sein dürfte.

XXI.

Kalt (Médecin de la Clinique nationale des Quinze-Vingts à Paris). Nouvelles observations sur le traitement de l'ophtalmie purulente par les grandes irrigations.

J'ai publié l'année dernière les résultats que j'ai obtenus au Pavillon d'Isolement des Quinze-Vingts à Paris dans le traitement de l'ophtalmie purulente par les irrigations prolongées du cul-de-sac conjonctival avec la solution de permanganate de potasse. On sait que l'instrument dont je me sers consiste en un entonnoir dont le pavillon s'introduit entre les paupières et dont la petite extrémité est reliée à un bock de la capacité de deux litres. Ce bock est rempli avec une solution de permanganate faible et tenu à une hauteur de 30 cm au-dessus de la tête du malade. On laissera lentement écouler le liquide de façon à faire passer les deux litres en l'espace de 7 à 8 minutes dans chaque œil. L'opération est répétée trois fois les deux ou trois premiers jours, puis deux fois jusqu'à tarissement de la purulence.

Depuis l'année dernière j'ai apporté quelques modifications à mon procédé. L'entonnoir, qui était d'ébonite, se construit maintenant en verre. J'emploie la solution de permanganate à $^1/_{3000}$, environ, au lieu de 1 pour 5000. Il suffit pour cela d'ajouter une forte cuillerée à café de solution saturée de permanganate de potasse à chaque litre d'eau tiède employé.

Dans ma statistique de l'année 1894 j'avais indiqué un chiffre de 49 purulents traités par cette méthode. Mes collègues Trousseau et Chevallerau ont bien voulu appliquer intégralement ma méthode, à l'exclusion du nitrate d'argent. Ils ont soigné ainsi l'un 52, l'autre 65 ophtalmies.

Au total, il a été soigné par ma méthode 166 ophtalmies qui se décomposent ainsi:

Ophtalmies des nouveau-nés	105	cas.
„ blennorrhagiques des adultes	13	„
Conjonctivites purulentes des enfants .	28	„
„ „ des adultes .	20	„
	166	cas.

Dans tous les cas, le résultat a été celui que j'avais annoncé dans ma première communication.

J'ai vu survenir quatre fois en cours de traitement, des ulcérations très-superficielles de la cornée. Jamais il n'y a eu lieu d'intervenir spécialement pour ces ulcérations qui se réduisent généralement à une chûte de l'épithélium au centre da la cornée.

Quatre fois aussi j'ai vu la cornée prendre une teinte générale laiteuse qui a disparu au bout d'une quinzaine de jours (œdème cornéen).

Ce qui est remarquable dans cette méthode, c'est la rapidité avec laquelle la purulence diminue; dès le deuxième jour la purulence est atténuée. Vers le 6^me^ ou 7^me^ jour, l'écoulement est généralement réduit à fort peu de chose. Du 12^me^ au 15^me^ jour l'ophtalmie est guérie.

Lorsque l'ophtalmie se complique de pseudo-membranes à streptocoques, chose fréquente chez les enfants, j'ajoute à la solution diluée de permanganate, une petite quantité de solution concentrée de sublimé à 1 %, de façon à faire une solution mixte de permanganate à $^1/_{3000}$ et de sublimé à $^1/_{10000}$.

Pour terminer, je signalerai les excellents résultats que m'a donnés ma méthode dans le traitement de l'ophtalmie granuleuse, surtout dans la forme secrétante. Je me sers pour les lavages de la solution mixte, permanganate et sublimé.

Les résultats sont incomparablement supérieurs à ceux du nitrate d'argent.

J'ai vu disparaître également ainsi des granulations végétantes, traitées sans succès par le brossage et les scarifications. Des cornées panneuses que j'avais tonsurées sans

succès se sont rapidement éclaircies. Je me réserve de publier ces résultats plus tard; mais dès maintenant je crois pouvoir affirmer, qu'associée avec les scarifications, la méthode des grandes lavages donnera les meilleurs résultats dans le traitement de l'ophtalmie granuleuse.

Discussion.

Dufour fragt, ob bei dieser Behandlung alle Fälle von gonorrhoischer Conjunctivitis der Erwachsenen gut geheilt seien. Wenn man bedenkt, welche Qual und welche Ermüdung für das Personal schon von der üblichen Reinigung resultirt, so würde er mit Freuden diese mechanische Reinigung begrüssen. Namentlich gegen die Gonorrhöe der Conjunctiva Erwachsener wäre diese Methode eine entschiedene Bereicherung unseres Arzneischatzes.

XXII.

O. Schwarz. Ueber hysterische Sehschwäche.

Die leichteren hysterischen Sehstörungen werden noch recht verschieden beurtheilt: man findet sie unter allerlei Bezeichnungen. Ihre bestimmte Abgrenzung ist allerdings schwierig, namentlich ihre Abgrenzung von den neurasthenischen Störungen, entsprechend der Schwierigkeit der Trennung zwischen Hysterie und Neurasthenie überhaupt. Seit aber besonders Charcot und seine Schüler unsere Kenntniss der Hysterie mächtig gefördert haben, wird diese von der Neurasthenie doch schärfer getrennt, und diese Fortschritte wurden auch für die Beurtheilung der functionellen Augenstörungen bereits mehrfach verwerthet, zum grossen Theil dank der Anregung von Charcot selbst.

Die Abgrenzung der hysterischen Sehstörungen hängt vor Allem von der Begriffsbestimmung der Hysterie überhaupt ab. So lange die Ansichten über den Begriff der Hysterie verschieden sind, wird auch die

Abgrenzung der functionellen Sehstörungen in hysterische und nicht hysterische den verschiedenen Standpunkten entsprechend verschieden ausfallen. Die Anschauungen Charcot's über die Hysterie sind heute im Wesentlichen wohl von allen deutschen Neurologen angenommen, und die scharfe Begriffsbestimmung, die Möbius folgerichtig aus den Lehren Charcot's ableitete, findet immer mehr Zustimmung. Möbius stellte im Jahr 1888 den Satz auf: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen verursacht sind.“ Da manche hysterische Erscheinungen auch durch seelische Erregungen verursacht werden können, bei denen Vorstellungen nur eine geringe oder gar keine Rolle spielen (z. B. heftiger Schreck mit Bewusstseinsverlust), möchte ich statt „Vorstellungen“ lieber allgemeiner sagen „seelische Vorgänge“, und den Ausdruck „krankhafte Veränderungen des Körpers“ möchte ich vervollständigen durch den Ausdruck „krankhafte Veränderungen des Körpers und seiner Functionen“, was ohne Zweifel auch Möbius mit seiner Definition sagen will, aber unter krankhaften Veränderungen des Körpers sind eben dem Wortlaut nach rein functionelle Störungen noch nicht inbegriffen. Darnach würde also die Definition lauten: Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers und seiner Functionen, welche durch seelische Vorgänge verursacht sind. Natürlich ist auch nach dieser Begriffsbestimmung die Abgrenzung der hysterischen Erscheinungen nicht ganz scharf, aber im Wesentlichen nur insofern, als die Grenze zwischen krankhaft und nicht krankhaft überhaupt nicht scharf ist. Diese Begriffsbestimmung gründet sich vor Allem darauf, dass fast alle bekannten hysterischen Erscheinungen durch psychische Einwirkungen beseitigt und hervorgerufen werden konnten, wie es besonders die Thatsachen der Hypnose zeigen. In Fällen, wo die Diagnose zweifelhaft ist, kann der Erfolg der Suggestion (mit oder ohne Hypnose) die

Diagnose der Hysterie sichern. Freilich ist es sehr wichtig, die Diagnose von vornherein möglichst bestimmt zu stellen. man kann dann mit ganz anderer Sicherheit die psychische Behandlung einleiten. Und gerade bei den hysterischen Sehstörungen ist die Diagnose, dank der hohen Ausbildung unserer Functionsprüfung, meist bestimmt zu stellen.

Hier sollen *nur die Formen der hysterischen Sehschwäche* besprochen werden, die bisher noch nicht allgemein der Hysterie zugetheilt wurden, ich sehe also ab von der „ausgesprochenen hysterischen Amblyopie", deren hysterische Natur allgemein anerkannt wird. Es ist schwer, eine *Eintheilung der leichteren Formen* der hysterischen Sehschwäche zu geben, da sie durch alle möglichen Zwischenstufen in einander übergehen. Auch ihre Grenze gegen die „ausgesprochene hysterische Amblyopie" ist fliessend, im Wesentlichen besteht nur ein Unterschied dem Grade nach. Für uns handelt es sich hier auch *weniger* um die *Beschreibung* dieser Formen, denn die Störungen selbst sind Ihnen allen bekannt; vor Allem handelt es sich um die *Begründung der Zurechnung dieser Formen zur Hysterie*. Wenn man überhaupt eine Eintheilung machen will, so ist vielleicht am zweckmässigsten die Eintheilung der Fälle in solche mit und solche ohne Herabsetzung der Sehschärfe, da die Sehschärfe die wichtigste und am meisten geprüfte Function ist.

Zur *hysterischen Sehschwäche mit Herabsetzung der Sehschärfe* gehören — abgesehen von der „ausgesprochenen hysterischen Amblyopie" — alle die Fälle, die bisher als Anästhesie und Hyperästhesie der Netzhaut (v. *Graefe*, *Steffan*) oder als Gesichtsfeldamblyopie (*Schweigger*) oder als nervöse Asthenopie (*Wilbrand*) bezeichnet wurden, soweit dabei eine Herabsetzung der Sehschärfe besteht, die nicht durch optische Fehler oder organische Erkrankungen bedingt ist. Meist ist dabei *concentrische Gesichtsfeldeinengung*, ziemlich häufig eine theilweise *Ueberkreuzung der*

Farbengrenzen, namentlich der Grenzen für Roth und Blau, vorhanden. Diese Ueberkreuzung der Farbengrenzen dürfte wohl eines der sichersten hysterischen Symptome sein, vorausgesetzt natürlich, dass das Gesichtsfeld mit den erforderlichen Vorsichtsmassregeln geprüft wird, sonst könnte eine solche Ueberkreuzung auch einmal in den Patienten hineingeprüft werden. Zuweilen finden wir auch Störungen des Licht- und Farbensinnes, selten auch ein centrales Scotom, das absolut oder relativ sein kann. Diese Fälle bilden schon den Uebergang zur ausgeprägten hysterischen Amblyopie; sie unterscheiden sich meist deutlich von organisch bedingten Störungen und von angeborener Farbenblindheit. Eine weitere, auch seltenere Erscheinung ist die monoculare Diplopie oder Polyopie. Wenn diese innerhalb des Accommodationsbereiches in Folge psychisch bedingter falscher Accommodationseinstellung auftritt, ist sie eines der sichersten hysterischen Symptome. Nach Parinaud ist sie durch hysterischen Accommodationskrampf bedingt, durch den bei Vorhandensein optischer Unregelmässigkeiten mehrfache Zerstreuungsbilder zu Stande kommen, die dann getrennt wahrgenommen werden. Es gelang mir in drei Fällen von hysterischer Diplopie mit dem Augenspiegel nachzuweisen, dass mit dem Augenblick, wo das Doppeltsehen auftrat, eine positive Accommodationsschwankung eintrat. In einer soeben erschienenen Dissertation (Klitzsch, Ueber hysterische monoculäre Polyopie) sind diese Fälle ausführlich beschrieben. Der psychische Ursprung der falschen Accommodationseinstellung ergiebt sich aus dem Erfolg der Suggestion. Lichtscheu, Lidkrampf, Druckpunkte in der Umgebung des Auges (besonders am unteren Orbitalrand), auch Hallucinationen sind nicht selten und sprechen beim Fehlen anderer Ursachen stark für Hysterie.

Eine sehr häufige und wichtige Begleiterscheinung ist endlich die Herabsetzung der Sensibilität der Horn-

haut und Bindehaut. Bisher prüfte ich sie meist durch leichte Berührung mit einem abgerundeten Glasstäbchen: die Charcot'sche Schule benutzt Papierstreifen. Feiner ist die Prüfung mit der Reizhärchenmethode von v. Frey, die Ihnen Herr College Krückmann bereits geschildert hat; mit ihr lassen sich noch Störungen der Sensibilität deutlich nachweisen, die bei Prüfung mit dem Glasstäbchen zweifelhaft sind. Die Vergleichung beider Methoden hat mir bis jetzt immerhin gezeigt, dass eine mit dem Glasstäbchen gefundene und mindestens einige Quadratmillimeter umfassende Herabsetzung der Sensibilität auch sicher als solche anzusehen ist, während ein negativer Befund mit dem Glasstäbchen noch nicht absolut normale Sensibilität beweist. Mit einem Papierstreifen könnte dagegen eine scheinbare Herabsetzung der Sensibilität gefunden werden, auch wenn in Wirklichkeit keine vorhanden ist, da hierbei möglicherweise für manche Stellen die physiologische Reizschwelle nicht überschritten wird.

Die Herabsetzung der Sehschärfe kann länger dauernd oder vorübergehend, selbst ganz flüchtig sein; dies kommt besonders bei Kindern vor. Schnabel hat diese Fälle für sich beschrieben unter der Bezeichnung „Sehstörung durch Suggestion bei Kindern“ (Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 10). Er weist selbst auf die Uebereinstimmung dieser Fälle mit der hysterischen Amblyopie hin. Wie es scheint, hält ihn hauptsächlich der Umstand, dass es sich um Kinder handelt, davon ab, diese Fälle zur Hysterie zu rechnen. Das Vorkommen der Hysterie bei Kindern wird aber jetzt von Niemand mehr bezweifelt, viele Neurologen halten es sogar für recht häufig. Schnabel bemerkt, dass diese Fälle einen Accommodationskrampf vortäuschen können und dafür auch oft gehalten worden seien; die Sehschärfe wird durch Vorsetzen von Concavgläsern gebessert und oft rasch bis zur Norm gebracht, man kann aber dann durch Convexgläser die Wirkung der Concavgläser wieder aufheben, ohne dass die Sehschärfe

wieder abnimmt, und eine etwaige Hypermetropie auch functionell ganz gut bestimmen. Die suggestive Steigerung der Sehschärfe beweist zwar noch nicht, dass kein Accommodationskrampf vorlag; es könnte ja flüchtiger Accommodationskrampf vorhanden gewesen sein, gerade wie bei der hysterischen Polyopie, es wäre dann eben der Accommodationskrampf, der durch Suggestion beseitigt würde. Gewöhnlich ist aber in diesen Fällen auch beim Lesen in der Nähe ohne Glas die Sehschärfe herabgesetzt, das spricht entschieden mehr für das Vorhandensein wirklicher flüchtiger Amblyopie. Früher wurden besonders diese Patienten gern für Simulanten gehalten. Aber wir können schon bei aufmerksamer Sehprüfung meist leicht entscheiden, ob Simulation vorliegt, oder nicht. Der hysterisch Schwachsichtige macht an der Grenze seiner Sehleistung dieselben Buchstabenverwechslungen wie ein anderer Schwachsichtiger oder ein uncorrigirter Ametrop; das bringt ein Simulant nicht fertig, er liest einen Buchstaben entweder richtig oder gar nicht mehr. Andererseits darf aber nicht sofort auf Simulation geschlossen werden, wenn keine Lesefehler gemacht werden; ich will jedoch hier nicht auf die sonstigen Hülfsmittel zur Unterscheidung zwischen Simulation uud Hysterie eingehen, sie sind anderweit, besonders von Schmidt-Rimpler, eingehend erörtert worden.

Wenn keine, auch keine flüchtige, suggestiv deutlich zu bessernde Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden ist, wird die Diagnose der hysterischen Asthenopie schwieriger. Natürlich ist auch hier jede andere mögliche Ursache der Asthenopie zu berücksichtigen. Steht die allgemeinere Diagnose „nervöse Asthenopie“ fest, so handelt es sich noch um die nach meinem Dafürhalten practisch sehr wichtige Unterscheidung zwischen neurasthenischer und hysterischer Asthenopie. Oft giebt schon die Art der Beschwerden einen Fingerzeig; Hysterische beschreiben meist ganz bestimmte Gefühle, z. B. das Gefühl, als ob

sich der Augapfel in der Augenhöhle herumdrehe, oder als ob das Auge entzwei sei, oder als ob es stark thränte (ohne dass vermehrte Thränenabsonderung vorhanden ist) u. s. w.; sind dabei noch Lichtscheu und Schmerzen auch ohne Anstrengung der Augen vorhanden, so haben wir das von *Förster* gezeichnete Bild der Copiopia hysterica. Findet man bei Patienten mit Klagen, die an sich schon der Hysterie verdächtig sind, noch einige characteristische hysterische Symptome, vor Allem concentrische Gesichtsfeldeinengung, Ueberkreuzung der Farbengrenzen und Sensibilitätsstörungen, so wird man ruhig Hysterie annehmen können; practisch bin ich mit dieser Annahme bei derartigen Fällen immer gut gefahren. Natürlich muss man in zweifelhaften Fällen, wenn von Seiten der Augen keine genügenden Anhaltspunkte vorliegen, auch nach anderweiten hysterischen Merkmalen suchen, wozu eine gewisse Vertrautheit mit der neurologischen Diagnostik gehört. *Ausschliessen* darf man bei sogenannten functionellen *Störungen die Hysterie überhaupt nicht, so lange man nicht eine genaue Prüfung der wichtigen Reflexe sowie der Sensibilität der Haut und der Schleimhäute vorgenommen hat.*

Für die *häufigsten und wichtigsten* Symptome der hysterischen Sehschwäche halte ich: *Herabsetzung der Sehschärfe* ohne nachweisbare optische oder organische Störung, wenn sie durch Suggestion deutlich gebessert werden kann; *concentrische Gesichtsfeldeinengung, Inversion der Farbengrenzen, Sensibilitätsstörungen an der Bindehaut* (und Hornhaut).

Ich kann denen nicht beistimmen, die die concentrische Gesichtsfeldeinengung und Sensibilitätsstörungen auch der reinen Neurasthenie zuerkennen. Dass concentrische Gesichtsfeldeinengung, wie besonders *Wilbrand* ausführt, auch schwerere Gehirnerkrankungen, Geisteskrankheiten und Epilepsie zeitweilig als Folge allgemeiner Functionsschwäche des Gehirns begleiten kann, soll natürlich nicht

bestritten werden. Derartige Erkrankungen lassen sich aber meist leicht ausschliessen, nur im Beginn ihres Auftretens kann die Diagnose zuweilen schwierig sein. Bei der reinen Neurasthenie sind aber die Leistungen der Sinnesorgane bei Ausschluss von Ermüdung völlig normal. Auch bei Sensibilitätsstörungen (namentlich einseitigen) kann es unter Umständen zweifelhaft sein, ob sie hysterisch oder organisch bedingt sind. Die Diagnose der hysterischen Sehschwäche dürfte aber dadurch selten erschwert werden.

Jedenfalls möchte ich an der Ansicht festhalten, dass auch die leichteren Formen der hysterischen Sehschwäche im Allgemeinen bestimmt diagnosticirt werden können. Wir können durch frühzeitige Erkennung der Hysterie zuweilen auch dem Hausarzt einen guten Dienst leisten; die leichteren Fälle von Hysterie, besonders im jugendlichen Alter, bieten meist eine gute Prognose.

Alle oben besprochenen Erscheinungen der hysterischen Sehschwäche können, wenn auch manchmal schwierig, durch psychische Beeinflussung dauernd oder vorübergehend beseitigt werden; sie erweisen sich damit für den, der mit der Möbius'schen Definition im Wesentlichen einverstanden ist, als hysterisch.

Discussion.

E. v. Hippel jun.: Ich beobachtete im letzten Semester folgenden hierher gehörigen Fall: Eine Frau von 35 Jahren wurde vollkommen erblindet in die Klinik gebracht. R. A. phthisisch, am l. A. war die Linse in die vordere Kammer luxirt. Pupille weit, reagirt nicht, offenbar traumatische Mydriasis. Der Augendruck war nicht erhöht, der Hintergrund sichtbar und bis auf ein Staphylom normal. Es war bei Ausschluss anderer Ursachen eine auf psychischen Momenten beruhende Erblindung am wahrscheinlichsten. Injection von Strychnin in die Schläfe mit

der Angabe, dass Patientin die Finger sehen würde, bewirkte, dass sie nach $^1/_2$ Stunde Handbewegungen erkannte. Die Linse konnte in den Glaskörper zurückgeschoben werden, trotzdem blieb die Erblindung bestehen. Faradisirung am Rücken bewirkte, dass die Sehschärfe auf $^1/_5$ stieg. Abends Rückfall der Erblindung, am nächsten Morgen Faradisirung, S. = $^1/_4$, seitdem nur leichte Anfälle. Nach Extraction der Linse ist kein Anfall wieder vorgekommen.

Schwarz bemerkt, dass er bei hysterischen Sehstörungen von der suggestiven Anwendung der Electricität auch reichlich und erfolgreich Gebrauch macht.

Axenfeld: Ich möchte mir an Herrn Collegen v. Hippel die Anfrage erlauben, wie nach Reposition der Linse in den Glaskörper die Pupillenreaction sich verhalten hat?

Hippel: Die Pupillenreaction blieb erloschen, durch Pilocarpin konnte die Pupille verengert werden.

Axenfeld: Wie erklären Sie sich dieses Missverständniss?

v. Hippel: Ich glaube, dass es sich um eine traumatische Mydriasis handelt.

Schwarz weist darauf hin, dass auch bei Hysterie Mydriasis vorkommen kann, stimmt aber der Annahme einer directen traumatischen Mydriasis im Falle v. Hippel's bei.

XXIII.

Weiss. Ueber das Wachsthum des Auges.

In der Discussion, welche sich auf dem letzten Ophthalmologencongress an meinen Vortrag über das Schielen und seine Spontanheilung anschloss, bemerkte Samelsohn, dass seiner Ansicht nach für die Frage der Selbstheilung des Strabismus convergens die Wachsthumsverhältnisse des kindlichen Bulbus, insbesondere die Veränderungen der Muskelinsertionen von wesentlichem Einfluss sein dürften.

Dem gegenüber wurde schon damals von mir hervorgehoben, dass die Spontanheilung des Schielens gewöhnlich zu einer Zeit stattfindet, in welcher das Wachsthum des Auges und damit die Veränderungen der Muskelinsertionen der Hauptsache nach schon lange abgeschlossen sind. Ich hatte damals bereits eine Reihe von jugendlichen Augen untersucht. Es schien mir aber von Interesse zu sein, durch umfangreichere Untersuchungen die Wachsthumsverhältnisse des kindlichen Auges einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen, um so mehr als in den Lehrbüchern die Angaben über diesen Gegenstand zum Theil unrichtig, zum Theil unvollständig sind.

Zu dem Zweck wurde eine grössere Anzahl Bulbi von Neugeborenen und von Kindern der verschiedensten Lebensalter, die ich im Laufe der Jahre gesammelt hatte, eingehend untersucht.

Der Gang der Untersuchnng war folgender:

Nachdem der Bulbus rein präparirt und die Muskelinsertionen kurz abgeschnitten und freigelegt waren, wurde das Auge mit seinen Muskelinsertionen mit Hülfe des Lucä'schen Zeichnenapparates genau aufgenommen, und zwar jedes Auge von vier Seiten, von oben, von unten, von der temporalen und von der nasalen Seite betrachtet. Eine Anzahl dieser Zeichnungen erlaube ich mir hier Ihnen vorzulegen.

Hierauf wurde der Bulbus erst in der Luft und dann in Wasser gewogen und damit das Gewicht, das Volum und das specifische Gewicht bestimmt. Ferner wurden die verschiedenen Durchmesser mit einem feinen Tasterzirkel gemessen und der Umfang in verschiedenen Richtungen bestimmt.

Bei den Muskelinsertionen wurde deren Breite, sowie ihr Abstand sowohl vom Hornhautrande als auch vom Opticus gemessen, und zwar jeweils sowohl von den Endpunkten der Insertion als auch von deren Mitte. Die Schrägstellung der Insertionen wurde berechnet, ausgedrückt durch den Winkel, welchen die Insertion mit einer an den Hornhautrand gelegten Tangente bildet.

Zunächst wurde das Gesammtwachsthum des Auges festgestellt. Zu diesem Zweck wurde erstens eine grössere Anzahl Bulbi von ausgetragenen neugeborenen Kindern untersucht und gemessen und dann eine Anzahl emmetropischer Augen von Erwachsenen, bei welchen ich zu Lebzeiten die emmetropische Refraction bestimmt hatte. Bei beiden Untersuchungsreihen wurde für die Messungswerthe das Mittel berechnet.

Nachdem dies geschehen, wurde durch Messungen von kindlichen Augen im Alter von 20 Tagen bis zu 15 resp. 17 Jahren festgestellt, wie sich das Gesammtwachsthum auf die einzelnen Lebensabschnitte vertheilt.

An anderer Stelle wird ausführlich über das Ergebniss dieser Untersuchungen berichtet werden, hier möge es mir gestattet sein, nur auf einige Punkte kurz einzugehen.

Was zunächst Gewicht und Volum des Auges betrifft, beim Neugeborenen und beim Erwachsenen, so wurde es bei ersterem im Mittel = 2290 mg (Vol.: 2185) gefunden. bei letzterem = 7448 (Vol.: 7180).

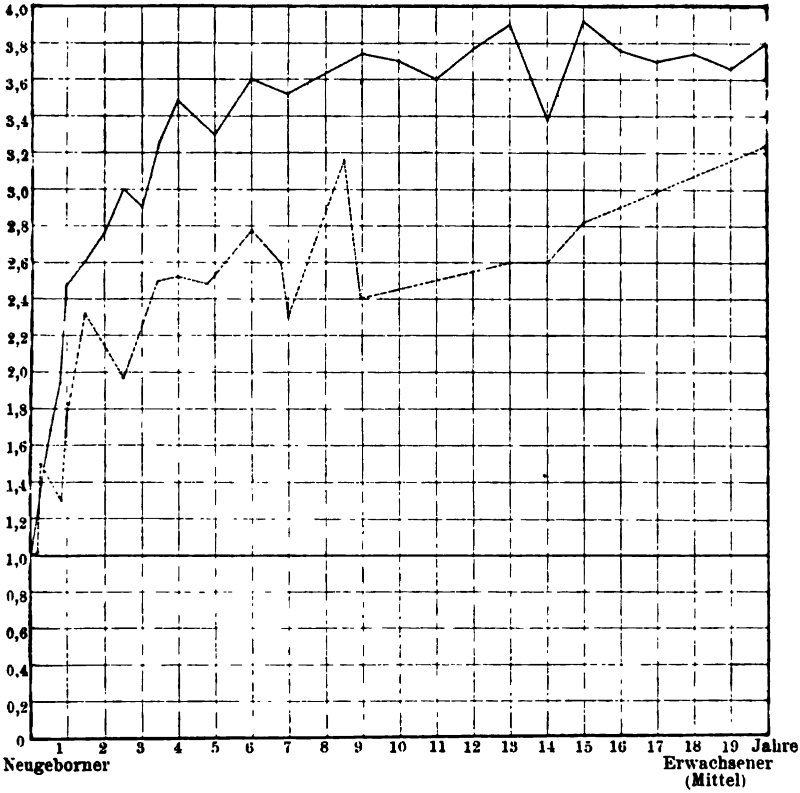
Während bekanntlich das Gesammtgewicht des Körpers um das 21fache zunimmt, wächst somit nach den mitgetheilten Zahlen das Gewicht des Auges nur um das 3,25fache und das Volum um das 3,29fache.

Dabei fällt gleich die grosse Aehnlichkeit in Bezug auf das Wachsthum des Auges mit dem Wachsthum des Gehirns auf, dessen Gewicht um ca. das $3^{3}/_{4}$fache zunimmt. Diese Aehnlichkeit erscheint um so grösser, wenn man das Wachsthum von Gehirn und Auge in den verschiedenen Lebensperioden mit einander vergleicht. In ganz übereinstimmender Weise findet man nämlich bei beiden in den ersten Lebensjahren ein sehr rasches Wachsthum, während die Zunahme später verhältnissmässig nur noch gering ist.

Am besten erkennt man dieses Verhalten bei einem Blick auf die beiden aufgezeichneten Curven, von denen die eine das Wachsthum des Auges, die andere das Wachsthum des Gehirns darstellt. Auf der Horizontalen ist das Lebens-

alter aufnotirt, auf der Senkrechten das gefundene Gewicht.

Beide Curven gehen ziemlich parallel und steigen in den ersten Lebensjahren beide steil auf.



Graphische Darstellung des Wachsthums von Auge und Gehirn (Gewicht), wenn das betr. Maass des Neugebornen = 1,0 angenommen wird.
(Gehirn nach Vierordt, Daten und Tabellen 1893 S. 21.)

Bei dem innigen genetischen Zusammenhang zwischen Gehirn und Auge erscheint dieses gleiche Wachsthum von ganz besonderer Bedeutung.

Vergleicht man die einzelnen Durchmesser des Auges des Neugeborenen mit denen des Erwachsenen, so findet

man für den verticalen, den horizontalen und den sagittalen Durchmesser nahezu die gleichen Wachsthumsverhältnisse (das Wachsthumsverhältniss für den Sagittaldurchmesser ist um ein weniges kleiner = 1 : 1,45, während dasselbe für die beiden anderen = 1 : 1,53 ist).

Auch für den Umfang wird nahezu die gleiche Zunahme gefunden, für den Horizontalumfang ein wenig geringer (1 : 1,45), für den Aequatorumfang etwas grösser (1 : 1,50), der verticale Umfang steht zwischen beiden (1 : 1,488).

Was die Breite der Muskelinsertionen der Recti betrifft, so wurde die Reihenfolge — der Grösse nach geordnet — beim Neugeborenen folgendermassen gefunden:

Rect.	intern. . . .	(7,35)
„	super.	(6,94)
„	infer.	(6,25)
„	extern. . . .	(5,85)

Bei dem Erwachsenen war die Reihenfolge die gleiche,

Rect.	intern. . . .	(10,76)
„	super. . . .	(10,75)
„	infer. . . .	(10,25)
„	extern. . . .	(9,67)

nur war das Verhältniss der Werthe zu einander ein anderes, da das Wachsthum der Insertionslinien bei den einzelnen Muskeln ungleich war. Bei dem Internus war es = 1 : 1,44, bei dem Externus dagegen = 1 : 1,65. Wird die Summe der Insertionsbreiten der Recti mit dem Aequatorialumfang verglichen, so ergiebt sich bei dem

Neugeborenen das Verhältniss = 1 : 1,95
Erwachsenen „ „ = 1 : 1,86

Was den Abstand der Insertionslinien der vier Recti vom Hornhautrande beim Neugeborenen betrifft, so war, der Grösse nach geordnet, die Reihenfolge:

Rect.	super.	5,78
„	infer.	4,97
„	extern.	4,91
„	intern.	3,59

bei dem Erwachsenen dagegen bei dem

Rect. super. 8,01
„ infer. 6,85
„ extern. 6,75
„ intern. 5,85

Die Reihenfolge ist geblieben, doch ist das Zahlenverhältniss ein anderes geworden, während nämlich bei dem Internus der Abstand gewachsen ist im Verhältniss von 1 : 1,63, geschah das Wachsthum bei den anderen Recti im Verhältniss von 1 : 1,37 bis 1,38.

Wird bei der Internusinsertion die Entfernung vom Hornhautrand verglichen mit der von dem Opticus, so ergiebt sich das Verhältniss der betreffenden Bogenstücke [1]) beim

Neugeborenen 3,63 : 13,56 = 1 : 3,73
Erwachsenen 5,75 : 21,11 = 1 : 3,67

Das gleiche Verhältniss für die Insertion des Rectus externus ist beim

Neugeborenen 4,81 : 18,81 = 1 : 3,91
Erwachsenen 7,00 : 26,25 = 1 : 3,74

Werden die entsprechenden Abschnitte beim Neugeborenen verglichen mit den Werthen beim erwachsenen Emmetropen, so erhält man:

		bei dem Neugeborenen	beim Erwachsenen	Wachsthumsverhältniss
Entfernung der Insertion des Rect. intern. vom Hornhautrand	Bogenstück gemessen	3,63	5,75	1 : 1,58
Entfernung der Insertion des Internus bis zum Opticus . .		13,56	21,11	1 : 1,56
Entfernung der Insertion des Externus bis zum Hornhautrand		4,81	7,0	1 : 1,45
Entfernung des Externus bis zum Opticus		18,81	26,25	1 : 1,39

[1]) Bei der Messung des Bogenstücks ergaben sich kleine Differenzen gegenüber der Messung des directen Abstandes von Muskelinsertion zur Hornhaut mittelst des Zirkels.

Es dürfte daraus hervorgehen, dass das Wachsthum der Sclera im vorderen und im hinteren Abschnitt ein ziemlich gleichmässiges ist.

Nachdem die Form- und Grössenverhältnisse ebenso wie auch das Verhalten der Muskelinsertionen am emmetropischen Auge festgestellt worden, wurde dazu übergegangen, die anatomischen Verhältnisse beim myopischen Auge einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Das Ergebniss dieser Untersuchungen wird an anderer Stelle mitgetheilt werden.

(Dauer der Sitzung von 9^{15} bis 11^{45} Uhr.)

I. Nachmittags-Sitzung

in der Augenklinik am 5. August 1895.

Demonstration von Präparaten und Instrumenten.

Sitzungs-Präsident: Prof. Vossius.

I.

L. Bach. Vorzeigung und Demonstration microscopischer Präparate.

Bach demonstrirt die zu seinem Vortrag über sympathische Ophthalmie bezüglichen Präparate. Ausserdem Präparate von den Nerven der Lider des Menschen und des Kaninchens, sowie der menschlichen Netzhaut, nach Golgi-Cajal behandelt. Des Weiteren: Präparate von einem angeborenen Kryptophthalmos beim Kaninchen.

II.

Zehender. Goniometer zur genauen Bestimmung des Schielwinkels.

Obwohl es fraglich erscheint, in wie weit eine sehr genaue Bestimmung der Grösse des Schielwinkels von prac-

tischer Bedeutung ist oder werden kann, so haben doch die kleinen Ungenauigkeiten, die man sich bei Schielwinkelbestimmungen glaubt erlauben zu dürfen, den Nachtheil, dass sie den Ausmessungen einen Grad von Unsicherheit verleihen, welcher mit der anderweitigen Exactheit unseres speciellen Wissenschaftszweiges nicht harmonirt.

Zehender hat sich nun die Aufgabe gestellt, ein Instrument zu construiren, welches vollkommen fehlerfreie Messung ermöglicht. Der sogen. persönliche Fehler von Seiten des Beobachters sowohl wie von Seiten des Beobachteten bleibt freilich unter allen Umständen unvermeidlich. Davon abgesehen glaubt Zehender die Aufgabe, die er sich gestellt hat, vollkommen einwandsfrei gelöst zu haben.

Das in Heidelberg vorgezeigte Instrument soll in einem der nächsten Hefte der „Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde“ ausführlich beschrieben werden.

III.

Vossius. Ich habe meinen Ausführungen von heute Morgen wenig zuzufügen. Wir haben die Präparate vorgelegt; es bedarf weiter keiner Auseinandersetzung. Wenn es aber gewünscht würde, bin ich gerne dazu bereit.

IV.

Th. Leber. Demonstration interessanter pathologisch-anatomischer Präparate.

Meine Herren! Ich habe eine Anzahl von microscopischen Präparaten aufgestellt, von denen ein grösserer Theil (1.) von den heute Vormittag besprochenen Fällen von Conjunctivitis petrificans stammt, und zwar sowohl von dem an der hiesigen Klinik beobachteten, als von dem Falle des Herrn Collegen v. Hippel. Sie werden daran die Veränderungen des Conjunctivalgewebes und die eigen-

thümlichen amorphen und krystallischen Einlagerungen in dasselbe wahrnehmen.

2. Habe ich Totalschnitte aufgéstellt von einem sehr merkwürdigen Auge mit Teratoma corneae, welches ich Herrn Dr. Schmitz aus Dortmund verdanke. Das Auge machte äusserlich den Eindruck eines angeborenen Hornhautstaphyloms; auf dem Durchschnitt fand sich aber die Cornea ersetzt durch eine teratoide Bildung, welche, in Bindegewebe eingebettet, ein Knorpelplättchen, zahlreiche acinöse, anscheinend fettsecernirende Drüsen mit langem Ausführungsgang, einige Fettzellen und weite Gefässräume enthält. Die Linse ist geschrumpft und durch die Pupille hindurch mit dem Teratom verwachsen, ausserdem der Pupillarrand der Linsenkapsel adhärent. Der hintere Theil des Auges ist ziemlich gut entwickelt; es muss daher eine fötale Keratitis angenommen werden, welche vermuthlich zu ausgedehnter Zerstörung der Hornhaut und als Folge derselben zu den angegebenen Veränderungen der Linse und Iris Anlass gab. Da die Plica semilunaris zuweilen ein Knorpelplättchen enthält, dürfte die nächstliegende Erklärung für die Entstehung des Teratoms die sein, dass es sich um eine Heterotopie von Bildungselementen handelt, welche der Palpebra tertia und der Caruncula lacrymalis angehören.

3. Werden Sie Präparate aufgestellt finden von einem Epitheliom der Sclerocornealgrenze, welches durch seinen ungemein langsamen Verlauf bemerkenswerth ist. Ich verdanke das Auge Herrn Dr. Brückner, nach dessen Mittheilung schon fast volle 11 Jahre vor der Enucleation eine himbeerförmige Geschwulst von Linsengrösse am inneren Hornhautrande bemerkt worden war. Die erste Operation fand erst 8 Jahre nachher statt und hatte zunächst einen sehr befriedigenden Erfolg, indem die Abschälung eines neben dem eigentlichen Tumor die Hornhaut bedeckenden Pannus eine bedeutende Besserung des Sehens erzielte und 2¾ Jahre Ruhe schaffte. Das alsdann

entstandene flache Recidiv wurde abermals operirt, doch zeigte eine zwei Monate danach aufgetretene, noch sehr unscheinbare neue Wucherung, dass die Enucleation nicht zu umgehen war. Sie werden an dem Präparate sehen, dass es sich sicher um ein Epitheliom handelt, welches an der Oberfläche nur mässig prominirt, aber in der Tiefe schon bis zum Kammerwinkel und zum Corpus ciliare vorgedrungen ist, wodurch sich auch die Complication mit einer leichten, vorübergehenden Iritis in der letzten Zeit erklärt.

4. Habe ich Ihnen zwei Präparate vorzulegen von drusigen Excrescenzen der Glaslamelle der Chorioidea, welche eine Eigenthümlichkeit des Baues zeigen, die mir neu war und von der ich gerne erfahren möchte, ob sie sonst wohl schon beobachtet worden ist. Es ist Ihnen bekannt, dass an phthisischen Augen Drusen der Glaslamelle sehr häufig vorkommen und eine besonders starke Entwicklung zeigen; sie haben hier oft eine kolbige Gestalt mit eingeschnürter Basis. Die geschichtete Substanz der Drusen ist als Cuticularbildung zu betrachten, als Product der angrenzenden Zellen des Pigmentepithels der Retina, die Kolbenform bleibt aber dabei unerklärt. Wir haben nun in zwei Augen ein Verhalten gefunden, welches zur Erklärung wenigstens in manchen Fällen dienen kann, dass nämlich die kolbige Excrescenz nicht in ihrer ganzen Dicke aus der geschichteten glashäutigen Masse besteht, sondern dass sie ein bindegewebiges Centrum besitzt, welches durch einen kurzen Stiel mit der Chorioidea zusammenhängt und von einer glashäutigen Rinde von mehr oder minder beträchtlicher Dicke bedeckt ist. In dem einen Auge, welches Dr. Salzer geschnitten hat, enthielt dieses bindegewebige Centrum zahlreiche Kerne und capillare Gefässe; in dem anderen Auge, welches von Herrn Dr. Knapp jun. untersucht worden ist, bestand der Kern fast aller Drusen aus einem undeutlich faserigen Gewebe ohne oder mit spärlichen Kernen. Der Umstand, dass an

diesem Auge ein Theil der Drusen verkalkt war, zeigt, dass der Process schon lange Zeit bestanden haben musste, dass also ein späteres Stadium vorlag; vereinzelt fanden sich aber auch an diesem Auge Drusen, deren Kern aus jüngerem, kernreichem Bindegewebe bestand, was wieder für die Ansicht spricht, dass beiderlei Bildungen in dieselbe Entwicklungsreihe gehören. Auch der klinische Verlauf stimmt mit dieser Annahme überein; es handelt sich um ein Auge, an welchem vor 16 Jahren, einen Monat nach der Verletzung, ein Zündhütchenstück aus dem schon theilweise eitrig infiltrirten Glaskörper von mir entfernt worden war. Das erblindete Auge blieb 6 Jahre lang absolut frei von Beschwerden, von da an traten zeitweise Entzündungsanfälle auf, die im Laufe der Zeit zunahmen und zuletzt die Enucleation durch Herrn Dr. Schmitz nothwendig machten.

Es ist leicht zu verstehen, dass das Zustandekommen von Auswüchsen aus gefässhaltigem Bindegewebe, zu welchen die chronische Chorioiditis Anlass giebt, der dabei und nachher erfolgenden Ablagerung der glashäutigen Substanz zur Basis dienen und die kolbige Form der ganzen Bildung veranlassen kann. Wie weit es sich hier um ein häufigeres oder regelmässiges Vorkommen handelt, muss erst durch weitere Untersuchungen ermittelt werden.

Endlich habe ich 5. noch Präparate aufgestellt von einem schon publicirten Fall, die Sie wohl interessiren dürften. Sie betreffen die merkwürdige Beobachtung einer angeborenen doppelseitigen regressiven Cataract bei einem Kaninchen, welche von Dr. Vüllers[1]) mitgetheilt worden ist, wobei es am einen Auge zur Entstehung einer doppelten Continuitätstrennung der Linsenkapsel und zum Hineinwachsen von Irisgewebe in den Kapselsack gekommen war. Wir haben als wahrscheinlichste Erklärung ein intrauterines Trauma angenommen,

[1]) Vüllers in A. v. Graefe's Archiv XL, 5 (1894).

sei es von aussen kommend, sei es von einem der anderen im gleichen Uterus liegenden Föten ausgehend; ein interessantes Beispiel einer angeborenen Anomalie des Auges, die sicher auf äussere Einwirkung und nicht auf perversen Bildungstrieb zu beziehen ist.

Discussion.

Vossius: Primäre Hornhauttumoren sind bekanntlich sehr selten; es sind ein paar Fälle von Fibrom, Myxom und Sarcom beschrieben. Im Anschluss an die Mittheilung von Herrn Geheimrath Leber möchte ich kurz eine Beobachtung von mir anführen. Bei einem Knaben, welcher mit Diphtheritis conjunctivae und einer die unteren $^2/_3$ der Hornhaut einnehmenden Ulceration in meiner Klinik behandelt wurde, heilte die Hornhautcomplication mit einem adhärirenden Leucom ohne jede Spur von Prominenz. So soll nach Angabe der Eltern der Zustand auch noch einige Zeit zu Hause geblieben sein. Er sollte später zur Ausführung einer Iridectomie wiederkommen, wurde mir indessen nicht zugeführt. Vor Kurzem brachten ihn seine Eltern mit einem aus der Lidspalte prominirenden Tumor, der zunächst wie ein Staphylom aussah und sich ganz schmerz- und reizlos entwickelt hatte. Als ich die Staphylomoperation ausführen wollte, merkte ich, dass es sich um eine Geschwulstbildung handelte. Der microscopischen Untersuchung nach lag ein Narbenkeloid vor. Der Fall wird demnächst in einer Dissertation ausführlich besprochen werden.

Leber: Um nicht missverstanden zu werden, will ich bemerken, dass es in meinem Fall sich um acinöse Drüsen handelte, die durch einen langen Ausführungsgang mit der Oberfläche communicirten.

V.

Salzer. Ueber künstlichen Hornhautersatz.

Seit etwa 3/4 Jahren habe ich mich mit Thierversuchen über die Frage des künstlichen Hornhautersatzes beschäftigt.

Nachdem mir diese Versuche die erwarteten Ergebnisse geliefert hatten, suchte ich schon längere Zeit einen geeigneten Patienten zu finden, an dem ich das Verfahren erproben könnte. Diese Bemühungen waren bisher erfolglos, trotz des liebenswürdigen Entgegenkommens der Herren Prof. Fuchs und Leber; ich habe mich daher jetzt schon zu dieser vorläufigen Mittheilung der Methode hier entschlossen, um vielleicht, durch die Vermittelung eines der Herren, denen solche Fälle häufiger vorkommen, das Verfahren practisch erproben zu können, und, wenn es gelingen sollte, Interesse dafür zu erwecken.

Bevor ich nun an die Schilderung des Verfahrens gehe, ist es nöthig, kurz die Gründe anzugeben, die mich zur Aufnahme dieser Versuche veranlassten. Es sind dies besonders zwei Gründe:

1. die Misserfolge der Transplantationen lebender Hornhautsubstanz und

2. der Umstand, dass die Frage des künstlichen Hornhautersatzes noch nicht im Lichte der modernen Anschauungen über Fremdkörperwirkung und Entzündung, welche in erster Linie auf den Untersuchungen Leber's basiren, betrachtet worden ist. —

Die Verpflanzung lebender Hornhautsubstanz, dieses langjährige Schmerzenskind der Ophthalmologie, befindet sich im Wesentlichen noch auf demselben Standpunkt wie früher, das heisst, die Operation hat sich nicht in die Praxis einzubürgern vermocht.

Für die totalen Leucome mit hinterer Synechie scheint es ganz sicher festzustehen, dass sich die transplantirten Lappen trüben; nur bei mehr oberflächlichen Trübungen der Hornhaut, welche die Descemet'sche Membran in-

tact lassen, giebt die v. Hippel'sche Methode der partiellen Keratoplastik einige Aussicht auf Erfolg. Da aber die Vorbedingung dieser Methode, die Intactheit der Descemet'schen Membran nur selten erfüllt ist, und wenn sie es ist, noch mitunter die optische Iridectomie als einfacheres und sichereres Hülfsmittel zu Gebote steht, so wird diese Operation nur in einzelnen Fällen indicirt sein. Schon der Umstand, dass viele Jahre lang sich eine grosse Zahl vorzüglicher Operateure erfolglos mit der Keratoplastik befasst hat, lässt es unwahrscheinlich erscheinen, dass die permanenten Misserfolge in Mängeln der Methode ihren Grund haben.

Darin stimmen wohl alle überein, dass die Einheilung eines mit dem Trepan aus Kaninchen- oder Menschenhornhaut entnommenen Lappens in eine entsprechende Trepanationsöffnung beim Menschen ziemlich leicht gelingt; dass nun trotzdem, von ganz vereinzelten und nicht einwandsfreien Fällen abgesehen, sich die eingeheilten Lappen, oft erst nach langer Zeit, trüben, muss seinen Grund in den bei der Einheilung stattfindenden Vorgängen haben. Ebenso, wie alle anderen transplantirten überlebenden Gewebsstücke werden auch diese Hornhautlappen zuerst durch den parenchymatösen Säftestrom ernährt und zwar sehr verschieden lange Zeit. So lange bleiben sie natürlich durchsichtig, sind aber auch noch kein definitiver Körperbestandtheil.

Erst nach einiger Zeit beginnt die Vascularisation, die zur dauernden Ernährung unbedingt nöthig ist, und damit beginnt die Trübung. In dieser Weise wird der Vorgang auch neuerdings wieder von Fuchs aufgefasst, während v. Hippel die Entstehung der Trübung auf das Eindringen des Kammerwassers zurückführt. Hand in Hand geht damit wohl ebenso, wie bei implantirten Carcinom- oder Drüsenstückchen, ein Ersatz der fremden Gewebstheile durch bindegewebige Neubildungen des Mutterbodens.

Während nun z. B. bei überpflanzten Hautstückchen nur eine leichte durch diesen Vorgang bewirkte Schrumpfung das Resultat beeinträchtigt, weil die neuen Elemente den alten gleich sind, wird bei der Hornhauttransplantation durch denselben das ganze Resultat vereitelt.

Mag auch in Folge besonders günstiger Verhältnisse einmal ein transplantirter Lappen einen gewissen Grad von Durchsichtigkeit behalten, resp. wiedererlangen, so darf man doch wohl als Regel annehmen, dass eine dichte Trübung eintritt. Und es kann nicht gelingen, diese Trübung zu vermeiden, weil eben die physiologischen Heilungsvorgänge, welche überhaupt erst die Transplantation ermöglichen, zugleich auch die Ursache der Trübung sind.

Es bleibt somit nur der künstliche Hornhautersatz, wenn man den Leucomen gegenüber nicht gänzlich die Hände in den Schoss legen will.

Ueber diese Art der Keratoplastik herrscht ein allgemeines pessimistisches Urtheil, welches durch die Misserfolge der bisherigen Methoden zwar erklärt ist, aber einer exacten wissenschaftlichen Begründung bis jetzt entbehrt. Nachdem es empirisch schon lange bekannt war, dass gewisse Fremdkörper viele Jahre lang auch im Auge ertragen werden können, sind wir jetzt, namentlich durch Leber's ausgedehnte Untersuchungen genau über die Bedingungen unterrichtet, von denen das Schicksal eines eingedrungenen Fremdkörpers und des betreffenden Auges abhängt.

Wir wissen jetzt, dass die meisten Körper sich in den thierischen Flüssigkeiten auflösen und dass die gelösten Substanzen je nach ihrer Menge und ihrer Natur verschieden starke Wirkungen auf die Gewebe ausüben, deren höchster Grad in der Eiterbildung und eventuellen Ausstossung des Fremdkörpers, deren schwächster Grad in der Bildung einer mehr oder weniger dünnen Kapsel besteht. Die chemische Einwirkung der gelösten Körperbestand-

theile ist die Hauptsache; die Wirkung des Fremdkörpers als solchen, von der man früher die abenteuerlichsten Vorstellungen hegte, ist nach den modernen Anschauungen eine höchst geringe. Einen Golddraht sah Leber 269 Tage vollkommen glänzend in der Vorderkammer verweilen, ohne dass eine für das blosse Auge sichtbare Entzündung oder Exsudation eintrat. Analog sind die Erfahrungen mit den Wecker'schen Golddrähten.

Von einer rein traumatischen Entzündung kann man nur in dem Sinne reden, dass ein beweglicher, nicht gut fixirter Fremdkörper fortwährend durch spitze Zacken und scharfe Kanten kleine Gewebspartien in seiner Umgebung zerstört, und dass diese necrotischen Massen nun ihrerseits chemotactisch wirkend gewisse Entzündungs- resp. Regenerationsprocesse veranlassen, die entweder mit der Bildung einer Kapsel endigen, oder, wenn sie länger andauern, zur Ausstossung führen können.

Um nun zur Frage der Keratoplastik zu kommen, so ist ein ausreichender Grund, warum eine Cornea artificialis von geeigneter Beschaffenheit nicht lange Zeit ertragen werden könne, bisher noch nicht nachgewiesen. Es leuchtet vielmehr bei Betrachtung der erwähnten Thatsachen ein, dass, falls es gelänge, einen gänzlich unlöslichen durchsichtigen Körper so in der Hornhautsubstanz zu fixiren, dass er seine Lage nicht im Geringsten verändern kann, dass er dann später weder in eine nennenswerthe Membran eingekapselt, noch ausgestossen werden und somit die Hornhaut dauernd ersetzen kann. Denn zur Ausstossung gehört Gewebserweichung und zu deren Zustandekommen sind Leucocyten nöthig, die entweder durch chemische oder bacterielle Entzündungsreize angelockt sein müssen.

Werfen wir nun einen Blick auf die bisherigen Methoden, so zeigt sich, dass ihnen gewisse Mängel anhaften, welche mit vollem Recht als Ursache der Misserfolge angesehen werden können, während andererseits sowohl die Kaninchenversuche Nussbaum's wie nament-

lich ein Fall von Hippel's beweisen, dass solche Prothesen recht wohl lange Zeit ohne schwere Folgen einheilen können. Die Nussbaum'sche Prothese bestand bekanntlich aus einem ⌶-förmigen Knopf aus Bergkrystall, welchen Stoff Nussbaum bereits, ohne den wahren Grund zu kennen, als sehr geeignet zu solchen Versuchen erkannte. Kaninchen ertrugen diese Prothese jahrelang; ein von Weber operirter Patient ertrug sie 6 Monate lang, wobei freilich das Resultat durch sofort nach der Operation eingetretene Blutungen vernichtet war. Dann gab es Ulcerationen in der Umgebung und schliesslich fiel das Gläschen heraus. — Aehnlich war der Verlauf bei v. Hippel's Fällen, dessen Prothese aus einem in einer goldenen Fassung steckenden Bergkrystallscheibchen bestand. Wie bei der Nussbaum'schen Prothese kam die hintere Platte der Fassung in die vordere Kammer, die vordere auf die Oberfläche des Leucoms zu liegen. Hier dauerte es in einem Fall 1 Jahr lang, bis der Fremdkörper ausgestossen wurde. Dimmer's Prothese bestand aus Celluloid, hatte dieselbe Gestalt wie die Nussbaum'sche, nur dass die vordere Platte fehlte.

Der Umstand, dass Celluloid eine verhältnissmässig leicht lösliche Substanz ist, lässt dasselbe als nicht geeignet zu solchen Versuchen erscheinen. Auch diese Prothesen wurden alle ausgestossen, nachdem die Erfolge anfangs höchst erfreuliche zu sein schienen.

Allen diesen Methoden gemeinsam ist, ausser der Aehnlichkeit der Gestalt der Umstand, dass die einzige Befestigung der Prothesen nur in einem Einklemmen derselben in die Hornhautwunde besteht, wenn man von dem dünnen Zellenhäutchen absieht, welches jedenfalls die Hinterfläche nach einiger Zeit überzieht. Es liegt also auf der Hand, dass bei diesen Methoden der Lidschlag, der die vordere Platte der Prothese trifft, ferner Muskelbewegungen, Erschütterungen, z. B. durch zufällige kleine Traumen im Schlaf, die Prothesen unaufhörlich, wenn auch

nur vielleicht minimal bewegen und dass dadurch ein fortwährender Reiz auf die Wundränder ausgeübt wird. Dieser dürfte schon an und für sich zur Einleitung der schliesslich zur Ausstossung des Fremdkörpers führenden Vorgänge genügen; dieselbe muss aber noch erleichtert werden, wenn Infectionen der Wundränder eintreten, die noch nicht einmal als Ulcerationen sich zu äussern brauchen, um schon eine Erweichung des Gewebes herbeiführen zu können.

Diese Nachtheile dachte ich nun vermeiden zu können, wenn ich eine geeignete Prothese zunächst an der Hinterfläche der Hornhaut gut befestigt anheilen liesse und dann erst davor eine Oeffnung mit dem Trepan anlegte. Ebensowenig, wie die Golddrähte, würde ein aus anderen unlöslichen Stoffen bestehender, aseptisch eingeführter Fremdkörper sich abkapseln oder ausgestossen werden, wenn er nur genügend an der Hinterfläche der Hornhaut befestigt werden könnte.

Als Material für die Prothesen wurde Bergkrystall und Platin verwandt, beides unlösliche Stoffe. Bergkrystall bewahrt bekanntlich in Jahrtausende alten Gesteinen seine glatte, glänzende Oberfläche, obwohl er stets mit Flüssigkeiten in Berührung ist, während Glasscherben in nasser Erde schon nach 1 Jahr total rauh werden; Platin gilt als eines der unlöslichsten Metalle.

Ein Quarzscheibchen von 4 bis 5 mm Durchmesser und $^1/_2$ mm Dicke steckt in einer ringförmigen Platinfassung von etwa 1 mm Breite, an deren Rand eine Anzahl feiner Widerhäkchen gearbeitet ist. Diese Fassung ist nicht massiv, sondern von möglichst zahlreichen und möglichst grossen Löchern durchbrochen.

Das Ganze hat die Krümmung der Hornhaut, die zu dem Zweck vorher mit einem kleinen Messinstrument bestimmt wurde.

Die Einführung dieser Prothese geschieht mit Hülfe einer Zange, auf deren einer Branche die Prothese vermittelst einer leicht zurückziehbaren Uhrfeder befestigt

wird, während die andere Branche aus einer der Hornhaut etwa concentrischen Schale besteht.

Die erstere Branche wird sammt der Prothese durch einen mit dem Linearmesser angelegten Schnitt hinter die Hornhaut geführt, sodann die Zange geschlossen, wodurch die Hornhaut und die Häkchen der Prothese gegen einander gedrückt werden. Letztere dringen ein; die kleine, die Prothese haltende Feder wird zurückgeschoben und dann kann die Zange entfernt werden, während die Prothese an der Hinterfläche der Hornhaut hängen bleibt. Die Wunde wird sodann durch zwei oder drei feine Seidensuturen vereinigt.

Nach erfolgter Einheilung, etwa 1 Monat später, wird mit dem Trepan eine Oeffnung in der Hornhaut gebildet, die Ränder dieses vor dem Quarzscheibchen liegenden Loches werden mit der ringsum losgetrennten und vorgezogenen Conjunctiva bulbi bedeckt.

Die Thieroperationen, die ich in dieser Weise ausführte, stiessen auf verschiedene Schwierigkeiten. Die durchsichtige dünne Hornhaut des Kaninchens verhält sich anders, als ein dickes Leucom; ferner hat man mit Iris und Linse zu rechnen, die bei den menschlichen Leucomen meist fehlen, resp. mit dem Leucom ein Ganzes bilden.

Will man durch Voroperationen beim Kaninchen ähnliche Verhältnisse schaffen, so hat man mit der Schwierigkeit zu kämpfen, einen wiederholten aseptischen Wundverlauf zu erzielen.

Endlich muss sich in Folge des viel höheren Regenerationsvermögens bei Thieren die vor der Prothese angelegte Hornhautwunde ganz anders verhalten, als beim Menschen.

Indem ich mir alles Genauere für später vorbehalte, sei nur erwähnt, als Ergebniss der Thierversuche: dass die Einheilung des Fremdkörpers in der That in der vorausgesetzten Weise gelingt. Die Häkchen heilen mit solcher Festigkeit in die Hornhaut ein, dass es nicht mög-

lich ist, ohne Zuhülfenahme von Messer und Scheere die Prothese aus dem enucleirten Auge zu entfernen; durch die Löcher wachsen Gewebsstränge durch, die eine weitere Befestigung erzielen; der Fremdkörper liegt absolut dicht der Hinterfläche der Hornhaut an; thut er dies anfangs nicht, so arbeiten sich die Häkchen, indem sie Drucknecrose erzeugen, langsam immer weiter in die Hornhaut hinein, bis die Fassung dicht anliegt.

Entzündungserscheinungen zeigen sich bei aseptischem Wundverlauf keine; etwa entstandene Entzündungen (nach Wundinfection) verlaufen so, als wenn überhaupt kein Fremdkörper im Auge wäre. Und, der wichtigste Punkt, es bildet sich keine Membran an der Hinterfläche des Krystalls[1]), wenn nicht eine heftige Entzündung nach Wundinfection eingetreten ist. Trepanirt man nach 3 Wochen, so fliesst keine Flüssigkeit ab, der Abschluss ist ein vollkommen dichter. Drucksteigerung entsteht beim Kaninchen höchstens vorübergehend.

Der Ausfall der Thierexperimente ist jedenfalls ein derartiger, dass er zu Versuchen an Menschen ermuntern muss. Ich würde nur bei doppelseitig Blinden die Operation für angezeigt halten, als einzige Möglichkeit, diesen Unglücklichen vielleicht zu helfen, so lange keine besseren Methoden existiren.

Dass sich beim Menschen ganz andere Verhältnisse bieten werden, als bei Thieren, ist mir wohl bekannt. Ich hoffe eine grössere Zahl solcher Versuche anstellen zu können und werde erst dann über die endlichen Ausgänge, seien sie glücklich oder unglücklich, berichten, wenn ein abschliessendes Urtheil möglich ist, was vor Ablauf von 1 bis 2 Jahren wohl kaum der Fall sein dürfte.

---

[1]) Zur Zeit der Drucklegung dieses trägt ein Kaninchen sieben Monate lang die an der Hinterfläche der (nicht trepanirten) Hornhaut befestigte Prothese, ohne dass eine Membran an der Hinterfläche des Quarzscheibchens entstanden wäre. Es lässt sich der Hintergrund spiegeln und nachweisen, dass das Thier mit dem Auge sieht.

VI.

Argyll Robertson: Demonstration einer Filaria Loa.

I trust that you will excuse me, if I put the few remarks I have to make in English, as unfortunately my knowledge of German is not sufficient to enable me to speak to you in that language.

I have brought here preparations of a rare parasite, which perhaps very few if any of my colleagues have hitherto seen, a parasite which I removed from a lady patient a female missionary in West-Africa who after her return home came to me complaining of having a worm in her eye. After several visits I on one occasion observed a worm situated under the conjunctiva of the left eye. It moved freely over the surface of the sclerotic. I applied cocaïn, fixed the eyelids with a spring speculum and then grasped the worm with a portion of conjunctiva over it with a pair of fixing forceps. I then made an incision with scissors by the side of the worm and with a little difficulty managed to seize the parasite and remove it.

She subsequently returned complaining of another parasite situated in the eyelids. After an unsuccessful attempt I succeeded on a second occasion in removing it. I found it imbedded in the orbicularis of the left lower eyelid. Fortunately one of the worms is a male and the other a female, so I have the pleasure of showing you both sexes. Unfortunately the wall of the worm is easily ruptured and in both specimens you will find this has occurred in the course of the operation for their removal. In the male worm the testes and alimentary canal are protruded through the opening, in the female worm the oviduct and alimentary canal project through the aperture. Indeed in the case of the female parasite the protruded oviduct was the first part discovered in the search for the worm and a portion of it was removed ere the worm itself was found. This small portion under a high power of the microscope may be observed filled with embryo-filariae—

while the general appearance of the male and female filaria loa can be well seen under a low power of the microscope.

VII.

Ostwalt. 1. Ophthalmophorometer. Das Instrument beruht auf Maddox' Stäbchenversuch und gestattet, in wenigen Minuten die Gleichgewichtsstellung der Augen in horizontaler und verticaler Richtung für die Ferne (5 m) und für die Nähe (1/3 m) in Bruchtheilen von einem Grade zu bestimmen.

2. Pupillostatometer. Dieses Instrument gestattet, die Pupillendistanz oder richtiger die Entfernung der Sehlinien im Zustande des Parallelismus, selbst für schielende Augen zu bestimmen. Ich habe es seiner Zeit (1892) in der Revue génér. d'ophtalm. beschrieben [1]).

3. Ophthalmotonometer. Es ist das eine Modification des Fick'schen Instruments, die darin besteht, dass hinter der Gradtheilung desselben eine berusste Glasplatte angebracht wird, auf der ein kleiner auf der bandförmigen Feder des Instruments fixirter, in eine Spitze auslaufender Papierstreifen graphisch die Excursion der Feder aufzeichnet. Man braucht also seine Aufmerksamkeit einzig und allein auf die Abplattung des Bulbus zu richten und kann dann nachträglich ablesen, wie stark der angewendete Druck war. Durch geringe Verschiebung der Schreibfeder ist es möglich, in wenigen Secunden mehrere parallele Linien neben einander auf der Glasplatte sich zu verschaffen und daraus das Mittel zu berechnen [2]). Man hat also zur Messung absolut keinen Assistenten nöthig.

VIII.

Hori. Demonstrirt ein von ihm construirtes Skiaskop.

---

1) Das Ophthalmophorometer sowohl, als das Pupillostatometer sind zu haben bei Bouzendroffer, Opticien, 130 rue du Bac, Paris.

2) Das Tonometer wird von Ch. Verdin, Paris, 7 rue Linné, construirt.

II. Nachmittags-Sitzung

in der Augenklinik am 6. August 1895.

Demonstration von Präparaten und Instrumenten.

Sitzungs-Präsident: Prof. Haab.

IX.

H. Snellen. Eine Erscheinung von Farbenzerstreuung.

Schon Newton wusste, dass das Auge nicht achromatisch ist, und dass in Folge dessen in demselben Farbenzerstreuung stattfinden muss. Besonders ist dies der Fall, wenn die Pupille weit ist und sie zur Hälfte bedeckt wird. Auch entstehen längs jeder Linie, auf die das Auge nicht accommodirt ist, farbige Ränder auf eben solche Weise, wie wenn man die Linie durch ein Prisma ansieht.

Beim gewöhnlichen Sehen ist aber diese Farbenzerstreuung so schwach, dass sie kaum wahrgenommen werden kann. Der Astronom Euler leugnete sie sogar, und schloss dass das Auge achromatisch sei. Giebt es nun Umstände, unter denen die Farbenzerstreuung deutlicher wird? Der Engländer Benham hat zufällig diese Umstände entdeckt. Wird eine halb schwarze, halb weisse Drehscheibe bei starker Beleuchtung mit mässiger Schnelligkeit gedreht, so entsteht eine Erregung der Netzhaut, bei welcher die Farbenzerstreuung, an auf der Drehscheibe angebrachten kreisförmigen Linien, sehr deutlich auftritt.

Es scheint mir einige Uebereinstimmung zu bestehen zwischen dieser Erscheinung und der Wahrnehmung der Purkinje'schen Gefässfigur. Wenn man eine Lichtquelle seitlich vom Auge hält, müssen Schatten der Netzhautgefässe entstehen; sie werden jedoch nicht wahrgenommen, solange die Lichtquelle stille steht. Bewegt man aber

dieselbe auf und nieder, dann tritt bekanntlich die Gefässfigur in aller Deutlichkeit auf.

Man sieht ebenfalls nichts von einer Farbenzerstreuung an den auf einer Scheibe — wie der in Figur I in kleinem Maassstabe abgebildeten, die zum Theil weiss, zum Theil schwarz ist — angebrachten kreisförmigen Linien; dreht man aber die Scheibe mit einer gewissen Schnelligkeit um ihren Mittelpunkt, dann bekommen die Linien sehr deutlich farbige Ränder, deren Farben zum Theil in einander fliessen, besonders wenn die Scheibe etwas wackelt, oder wenn die kreisförmigen Linien nicht genau um den Mittelpunkt der Scheibe centrirt sind.

Fig. I.



Fig. II.



Dass der Vergleich mit dem Auftreten der Purkinjeschen Gefässfigur richtig ist, ergiebt sich daraus, dass, wenn man durch einen Spalt oder eine Oeffnung auf die sich drehende Scheibe sieht, man auch die Gefässfigur deutlich wahrnimmt.

Zugleich nimmt die ganze Scheibe, entoptisch, einen farbigen Ton an, was sicher dazu beiträgt, einige der Zerstreuungsfarben deutlicher hervortreten zu lassen.

Es ist hierbei noch einer Besonderheit Erwähnung zu thun. Wenn die Linien symmetrisch gezeichnet sind, wie in Figur I, dann bleibt die Farbenzerstreuung dieselbe, gleichgiltig, ob man in der einen oder in der entgegen-

gesetzten Richtung dreht. Zieht man aber eine kreisförmige Linie so, dass sie an der einen Seite in oder nahe dem schwarzen Felde endigt, während das andere Ende weiter davon entfernt bleibt (Fig. II), dann ändern sich die Farben, je nachdem man die Scheibe nach links oder nach rechts dreht. Einige Farbennuancen werden besser wahrgenommen, wenn sie zusammenfallen mit dem Nachbild des weissen, andere Farben treten in den Vordergrund, wenn sie zusammenfallen mit dem Nachbild des schwarzen Segmentes.

Die Erscheinung ist, ausser bei monochromatischer Beleuchtung, jedem nicht-farbenblinden Auge deutlich, wenn man Scheiben, wie die abgebildeten, aber in grösserem Maassstabe angefertigt, auf einer Drehscheibe oder einem Kreisel mit einer gewissen Schnelligkeit sich drehen lässt.

„Benham's Kreisel", ursprünglich als physikalische Spielerei angefertigt, ist in England viel besprochen worden. Die verschiedensten Erklärungsversuche sind gemacht worden, aber lange nicht alle stimmen damit überein, dass die Erscheinung auf Farbenzerstreuung beruht.

Eine directe practische Verwendung des Phänomens ist noch nicht gemacht worden. Doch halte ich es für interessant genug, um hier die Aufmerksamkeit auf dasselbe zu lenken.

X.

O. Schirmer. Demonstration eines Pupillometers.

Meine Herren! Wenn bisher unsere Kenntnisse über das Verhalten der Pupille bei Erkrankungen im centripetalen Theile des Reflexbogens sehr geringe gewesen sind, so ist wohl kein Zweifel, dass wir die Ursache dafür in dem Fehlen einer brauchbaren Messmethode zu suchen haben, vor Allem aber in der bei allen Autoren herrschenden Unsicherheit, bei welcher Beleuchtung wir die beständig wechselnde Grösse der Pupille messen sollen. Durch Untersuchungen

über die Physiologie der Pupillenweite, die ich im 40. Bande des Archivs für Ophthalmologie publicirt habe, glaube ich, den Nachweis erbracht zu haben, dass die Intensität der Beleuchtung innerhalb sehr weiter Grenzen — etwa 100 bis 1100 mk — für die Pupillenweite gleichgiltig ist, wenn nur dem Auge Zeit gelassen wird, sich maximal für diese Helligkeit zu adaptiren, dass also bei maximaler Adaptation innerhalb dieses ganzen Helligkeitsgebietes die Pupille gleich weit ist. Diese Pupillenweite habe ich vorgeschlagen, die physiologische zu nennen und sie unseren Untersuchungen über die Pathologie der Pupille zu Grunde zu legen; sie ist bei verschiedenen Augen verschieden gross.

Um sie zu messen, muss selbstverständlich das Auge während der ganzen Adaptationsdauer der gleichen Beleuchtung ausgesetzt sein; es darf weder durch das Instrument, noch durch den Kopf des Untersuchenden beschattet werden. Die Messung kann daher nur durch einen seitlich aufgestellten Spiegel vorgenommen werden, in dem zwar der horizontale Durchmesser der Pupille verkürzt, der verticale aber in natürlicher Grösse erscheint. Der Maassstab darf auf diesem Spiegel nicht eingeritzt sein, sondern muss sich in gleicher Entfernung, wie die Pupille, vom Auge des Beobachters befinden. Ich experimentirte zunächst mit planparallelen Glasplatten; da indess die Doppelbilder, die sie durch Spiegelung an ihren beiden Flächen hervorrufen, eine exacte Messung unmöglich machten, ging ich schliesslich zu einem Prisma über, dessen eine Kathete als spiegelnde Fläche benutzt wurde, während ich die andere mit Quecksilber belegen liess, um die Aufstellung des Maassstabes vor der Hypotenuse zu ermöglichen und so den Raum vor dem Auge frei von Instrumenten zu halten.

Sie sehen hier mein Pupillometer vor sich. Prisma und Maassstab sind gesondert auf Stativen, vertical verschieblich, angebracht; ersteres kann ausserdem leicht umgedreht werden, so dass das Instrument für beide Augen

zu benutzen ist. Der Kopf des Patienten wird durch eine Kinnstütze fixirt und der Arzt bewaffnet sein Auge mit einem starken Convexglase — 5 bis 10 D — um stärkere Vergrösserung zu haben. Sieht er Maassstab und Pupille gleichzeitig deutlich, so ist dadurch bewiesen, dass sich beide in gleicher Entfernung von seinem Auge befinden. Eine gewisse Uebung ist, wie zu allen Dingen, so auch beim Gebrauch dieses Pupillometers nöthig. Vor Allem muss man lernen, den störenden Hornhautreflex zu vermeiden; dabei ist von Wichtigkeit, dass man nicht vor einem zu hohen Fenster experimentirt. Die Stärke der Convexlinse soll man nach der Deutlichkeit wählen, mit der man die Pupillengrenzen sieht, und das hängt in erster Linie von der Irisfarbe ab; je heller letztere, um so leichter die Messung u. s. w.

Ich habe nun angefangen, bei allen Erkrankungen des Augenhintergrundes und des Opticus die Pupillenweite in eben geschilderter Weise zu messen, selbstverständlich jedes Auge einzeln bei verbundenem anderen. Die Zahl meiner Fälle ist noch nicht gross genug, um den Gegenstand abschliessend behandeln zu können; vielleicht gestatten Sie mir aber einige vorläufige Bemerkungen über das Verhalten der Pupille bei Opticusaffectionen, bei welchen ich sehr auffallende und durchaus übereinstimmende Resultate erhalten habe. Ich fand nämlich, dass bei allen Entzündungen des Nerven, sei dieselbe in der Papille, sei sie im retrobulbären Theil localisirt, die Pupille erweitert ist, und zwar um so stärker, je heftiger die Entzündung ist. Bei einseitiger, acuter, retrobulbärer Neuritis fand ich einmal die Pupille des erkrankten Auges $6\frac{1}{2}$, die des gesunden 3 mm weit. Hingegen finde ich bei allen Atrophien, mögen dieselben eine progressive Atrophie darstellen oder eine Compressionsatrophie, vielleicht durch Druck eines Orbitaltumors, oder mögen sie schliesslich die Folge einer Papillitis oder retrobulbären Neuritis sein, die Pupille selbst bei sehr geringer Sehschärfe noch normal weit; erst wenn das centrale Sehen

verloren ging, wurde auch die Pupille weiter. Ich möchte mich hier heute aller theoretischen Erwägungen, zu welchen diese Beobachtungen auffordern, enthalten und nur zum Schluss die practische Seite der Methode hervorheben. Insofern dieselbe nämlich eine sichere Unterscheidung zwischen Atrophie und Entzündung gestattet, könnte sie wohl in manchen Fällen differentialdiagnostisch von Bedeutung werden; jedenfalls ist die pathologische Pupillenweite das einzige objective Symptom bei frischer, retrobulbärer Neuritis, welches wir bisher kennen; denn abgesehen von geringen Gefässanomalien an der Papille, welche durchaus nicht immer vorhanden sind, waren wir in unserer Diagnose bei dieser Erkrankung bisher gänzlich auf die Functionsprüfung angewiesen.

XI.

Richard Greeff, Privatdocent. Der Bau und das Wesen des Glioma retinae.

Meine Herren! Aus einer Umschau in der Litteratur über Glioma retinae, wie sie bis heutzutage vorliegt, geht hervor, dass über das Wesen dieser Geschwulst die Ansichten noch sehr aus einander gehen. Der Name Glioma retinae rührt bekanntlich von Virchow her, dessen meisterhaften Untersuchungen wir die erste genaue Kenntniss von der Zusammensetzung der Geschwulst verdanken, und dieser Name drückt schon aus, dass Virchow die Entstehung der Geschwulst aus der die Nervensubstanz in der Retina umgebenden Glia herleitete. In Bezug auf die Abgrenzung dieser Geschwulstart von den Sarcomen drückte sich Virchow noch reservirt aus und wünschte eingehendere Prüfung, ehe man den Gegenstand als definitiv festgestellt betrachte.

Nach dem Erscheinen der Virchow'schen Vorlesungen über die krankhaften Geschwülste sind fleissige und ausführliche Nachuntersuchungen über den Zusammenhang

des Glioma retinae von vielen Seiten erfolgt. Unsere klinischen Kenntnisse von der genannten Erkrankung sind in jeder Beziehung vollendet worden, die Entstehung der Geschwulst aus der Retina allein kann nicht mehr bezweifelt werden, aber ein abschliessendes Urtheil über die Art und die Natur der Geschwulst haben wir bis heute nicht gewonnen.

Die meisten Autoren haben sich der Ansicht Virchow's angeschlossen und halten die Geschwulstzellen für gliomatös. Andere vertreten die Auffassung, dass die Gliome der Retina zu Unrecht diesen Namen führen, da sie ihrer Natur nach Sarcome seien, eine Ansicht, die wohl zuerst von Rindfleisch ausgesprochen, und z. B. auch von Ziegler in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie als die wahrscheinlichste hingestellt wird. In neuester Zeit sind die in Rede stehenden Geschwülste als Neuroepitheliome aufgefasst worden (Wintersteiner).

In überzeugender Weise ist die Natur der Geschwulst bis heute noch nicht nachgewiesen.

Auch die Schicht, aus welcher das Gliom sich heraus entwickeln soll, ist keineswegs sicher bekannt. Die meisten Autoren nehmen an, dass es aus den Körnerschichten, besonders der inneren Körnerschicht entstehe, doch sind auch alle anderen Ansichten vertreten.

Wenn wir einen einfachen Schnitt durch ein entwickeltes Gliom betrachten, nach Färbung mit Hämatoxylin oder Carmin, oder auch frische Zupfpräparate anfertigen, so finden wir die Geschwulst bestehend aus einer ungeheueren Anhäufung von Zellen, die nach Aussage der Autoren den Zellen der Körnerschichten sehr gleichen sollen. Ich bringe nichts Neues vor, wenn ich von vorne herein hervorheben möchte, dass die Aehnlichkeit mit den Körnern der Körnerschichten doch sehr gering ist. Bei genauem Zusehen fällt zunächst auf, dass die Gliome, so verschieden die einzelnen Fälle auch sein mögen, stets aus einer Anzahl ganz verschieden gestalteter Zellen bestehen.

Am häufigsten finden sich kleine runde Zellen mit einer schmalen Protoplasmaschicht. Zwischen ihnen sieht man einmal mehr, einmal etwas weniger feinfaserige Intercellularsubstanz. Zerstreut zwischen diesen Zellen liegen ebenso grosse oder etwas grössere länglich-eiförmige oder sternförmige Zellen. Schon von Virchow, Lemke, Vetsch, Rompe, Leber u. A. sind durch Zerzupfen oder in Schüttelpräparaten an letzteren Zellen kleine, feine Fortsätze gesehen worden. Ferner finden sich etwas seltener bedeutend grössere, verschieden gestaltete Zellen vor, mit einem grossen, ovalen Kern, der sich blass färbt. Diese Zellen besitzen eine Anzahl langer Fortsätze. Gama Pinto beschreibt sie ausführlich und vermuthet, „dass dies vielleicht echte Gliazellen seien oder der normalen Netzhaut angehörige Ganglienzellen“, die er dann als zufällig in die Geschwulst hineingeschleppt ansieht.

In dem einen Fall herrscht diese, in einem anderen Fall jene Zellart etwas vor. Jedenfalls liegt nach Betrachtung dieser verschiedenartigen Zellen die Vermuthung nahe, dass die Gliome nicht aus einer Sorte von Zellen bestehen und dass die verschiedenen Zellen auch verschiedener Natur seien.

Meine Herren! Es ist Ihnen bekannt, dass in den letzten Jahren unsere Kenntnisse von dem Aufbau des Nervensystems ganz überraschend gefördert und zum Theil ganz umgestaltet worden sind. Die Gestalt und die Characteristica der nervösen Zellen und Gebilde haben wir in einer Schönheit und Vollständigkeit darstellen gelernt, die wir uns früher nicht haben träumen lassen. Wir verdanken diese Fortschritte hauptsächlich neuen Färbemethoden, die sich im Princip von allen früheren dadurch unterscheiden, dass sie nicht alle Zellen in einer Schicht darstellen, sondern nur hier und dort aus einem Zellcomplex eine Zelle erscheinen lassen und diese sich alsdann mit allen Fortsätzen und Verbindungen durch die danebenliegenden nicht gefärbten Zellen hindurch verfolgen lässt. Die einmal ge-

troffene Zelle stellt sich mit allen Anhängen in vollendeter Vollständigkeit dar. So ist es uns gelungen, im Gehirn und Rückenmark Zellcomplexe klarzulegen, die bisher wegen ihrer Dichtigkeit für alle menschlichen Hülfsmittel unentwirrbar erschienen.

Die neuen Methoden und die ersten damit gewonnenen Resultate stammen von dem Italiener Camillo Golgi in Pavia und dem Spanischen Gelehrten Ramon y Cajal in Madrid. Eine ähnlich wirkende vorzügliche Methode ist von Paul Ehrlich in Berlin ausgebildet worden. Am meisten wird wohl jetzt die Methode von Cajal, die sich aus der Golgi'schen entwickelte, angewendet. Die Zellen werden durch Osmium im lebensfrischen Zustand fixirt und dann durch Silberimprägnation dargestellt. Auch die neuen Abbildungen in den Lehrbüchern der Nervenheilkunde stammen zumeist aus den fleissigen Arbeiten Cajal's.

Wir können nicht genug Bewunderung zollen dem Senior unserer deutschen Anatomen, Herrn v. Kölliker, der, unter den Ersten den Werth der von Cajal in Spanischer Sprache niedergelegten Schätze erkennend, mehr als 70 Jahre alt, Spanisch erlernte, und mit erstaunlicher Arbeitskraft sich die ganz neuen Ideen zu eigen machte, sie nachprüfend, erweiternd und in die deutsche Litteratur einführend, eine Saat, die die reichsten Früchte auf manchem Felde getragen hat.

Auch der Ophthalmologie sind die neuen Methoden schon zu Gute gekommen und versprechen ihr für die Zukunft noch mehr. Durch zahlreiche Arbeiten Ramon y Cajal's haben wir ganz neue Anschauungen über die Morphologie und den Zusammenhang der retinalen Elemente erhalten, die durch mehrfache Nachuntersuchungen sich als richtig erwiesen haben. Es ist hier Vieles jetzt erreicht, was lange vergeblich gesucht worden war.

Die Methode stellt ausser den nervösen Elementen noch die ihr verwandte Neuroglia dar, und so gelang es denn ferner ohne grosse Schwierigkeit, in der Retina und

im Sehnerven die Neurogliazellen, wie sie von Golgi, Kölliker u. A. im Gehirn gesehen worden waren — die sogen. Spinnenzellen — in vollkommener Gestalt darzustellen.

Es lag nun der Gedanke nahe, auf Grund dieser neuerworbenen Kenntnisse von dem Bau und den Elementen der Retina und mit diesen neuen Methoden eine Untersuchung des Glioma retinae vorzunehmen. Besteht das Gliom aus Geschwulstzellen, wie das Sarcom, so darf sich nach der Golgi-Cajal'schen Methode keine Imprägnation ergeben, würden sich dagegen die Zellen färben, so kann es sich nur um Gliazellen oder Nervenzellen handeln, da andere Zellen sich nicht färben. Ferner lässt sich in diesem Falle mit dieser Methode eine vollständigere Darstellung der Form und der Ausläufer der Zelle erwarten, die, verglichen mit den anderen Zellen der Retina, vielleicht über das Wesen der Geschwulstzellen einen Aufschluss versprechen würde.

Seit etwa einem Jahr bin ich mit diesen Untersuchungen beschäftigt, da aber nur ganz frisches Material zu verwerthen ist, so bin ich vorläufig nur im Stande über drei zu meinen Zwecken geeignete Fälle zu referiren, die mir durch die Güte des Herrn Geheimrath Schweigger zur Untersuchung überlassen wurden. Einen vierten Fall von beginnendem Gliom, in dem sich noch zu viele normale Gebilde der Retina darstellten, scheide ich vorläufig von der Beurtheilung aus. Das Material ist bei der Launenhaftigkeit der Methode noch nicht gross, ich bin mir deshalb wohl bewusst, noch manche Lücke ausfüllen zu müssen, immerhin hat sich aber schon viel Positives ergeben.

Es hat sich zunächst ergeben, dass nach Ueberwindung einiger technischer Schwierigkeiten die verschiedensten Zellen im Glioma retinae sich mit der Cajal'schen Methode an allen Stellen mit überraschender Schönheit und Vollständigkeit darstellen lassen. Es gelang mir dies das erste Mal nur mässig, im zweiten und dritten Fall da-

gegen sehr gut. Es muss hervorgehoben werden, dass sich die Zellen mitten in dicken Geschwulstknoten auch ganz fern von dem ursprünglichen Sitz der Retina darstellen, zum Theil in dichteren Haufen, zum Theil vereinzelt.

Damit ist nach Allem, was wir bisher wissen, der sichere Beweis gebracht, dass es sich nicht um eine sarcomatöse Geschwulst handelt, sondern dass die gefärbten Zellen gliomatöser oder nervöser Natur sind.

Die sich in den Präparaten vorfindenden zierlichen Bilder sind, wie sich dies erwarten liess, sehr verschiedenartig und bedeuten auch offenbar Verschiedenes.

Zunächst finden sich zahlreiche ovale oder sternförmige Zellen vor mit einer enormen Menge äusserst feiner, langer Fortsätze, die sich selten theilen und von ihrem Ursprung bis zu ihrem Ende sich nicht verjüngen. Diese Zellen liegen oft dicht an einander und verflechten sich mit ihren Fortsätzen zu einem oft enorm dichten Fasergewirr, jedoch sieht man an den Stellen, wo sie weniger dicht liegen, dass jede Zelle für sich besteht und mit den benachbarten keine Anastomosen eingeht. Es existirt also kein Fasernetz, sondern nur eine dichte Verschnürung von Fädchen, ein Faserfilz. Diese Zellen sind leicht als echte Neurogliazellen zu erkennen, wie wir sie aus dem Gehirn, dem Sehnerv und der normalen Retina kennen, und zwar sind es die von Jastrowitz so genannten Spinnenzellen. Von den gleichen Zellen im Gehirn und Sehnerv unterscheiden sich die Geschwulstzellen etwas, sie sind viel schmaler und zarter, besonders was die langen, schmalen und zahlreichen Ausläufer anbetrifft. Die Zellen aus der Geschwulst gleichen am meisten den embryonalen Neurogliazellen, wie sie Retzius aus dem Sehnerv beschreibt und abbildet. Doch sind hier noch weitere vergleichende Studien wünschenswerth.

Jedenfalls haben wir echte Neurogliazellen vor uns, die offenbar die Grundelemente der Geschwulst ausmachen. Sie liefern auch die feinfaserige oder scheinbar körnige

Zwischensubstanz, die so zahlreich sein kann, dass sie der Geschwulst eine faserige Structur verleiht. Ich erinnere an das sogen. Glioma fibrosum.

Neben und zwischen diesen Zellen finden sich etwas spärlicher, doch auch nicht allzu selten, eine ganz andere Classe von Zellen, die, unter sich vielfach verschieden, doch einen gemeinsamen Character haben, der sie deutlich von den Spinnenzellen abgrenzt. Es sind Zellen mit scharf begrenztem rundlichem oder eckigem Zellleib und wenigen aber dicken Fortsätzen, die breit anfangen und sich bald verjüngen, indem sie sich dichotomisch theilen. Die Zellen können ihrem ganzen Aussehen nach nur als Ganglienzellen angesehen werden. Meist ist auch ein schlanker, nicht verzweigter Nervenfortsatz deutlich zu unterscheiden. Dieser lässt sich oft sehr weit hin verfolgen und weist in seinem Verlauf von Zeit zu Zeit dicke, knotige Anschwellungen auf, ganz wie die Nervenfasern in der Nervenfaserschicht der Retina.

Von verschiedenen Autoren sind im Gliom schon Zellen gesehen worden, die nach ihrer Ansicht ganz wie Ganglienzellen aussahen, aber meist hat man sie doch nicht als solche gedeutet. Die meisten, so auch G. Pinto, nehmen an, dass, wenn es Ganglienzellen sind, sie wohl zufällig aus der Retina mit in die Geschwulst hineingeschwemmt worden seien. Ich glaube letzteres aus verschiedenen Gründen nicht, denn einmal sind sie dazu viel zu zahlreich und überall vorhanden und dann wissen wir ja, zuletzt noch aus den Arbeiten von Bach, wie rasch die Ganglienzellen in einer abgelösten Netzhaut zu Grunde gehen. Ich glaube nicht, dass sich normale Ganglienzellen in solchen Geschwulstknoten erhalten würden.

Die Ganglienzellen sind nicht so häufig wie die Neurogliazellen, werden aber doch an allen Stellen zwischen diesen angetroffen. Oft sind die ersteren ganz von einem Gewirr von Neurogliazellen und Fasern umsponnen, so dass sie darin wie in einem Nest liegen.

Die Ganglienzellen sind sehr verschieden an Grösse und Gestalt. Besonders in Bezug auf die Grösse möchte ich drei Typen unterscheiden:

1. Den riesigen Typus. Es sind vielkantige, dicke Zellen, die oft das 6- bis 8fache Volum der Spinnenzellen haben mit vielen Fortsätzen, die sich dichotomisch verzweigen und eine prächtige, über eine weite Fläche hin ausgebreitete Endverzweigung bilden. Diese Zellen kommen genau so in der Ganglienzellenschicht der normalen Retina vor, wo sie sich nach der Golgi'schen Methode oder nach Ehrlich sehr schön darstellen lassen.

2. Den mittleren Typus. Es sind dies dieselben Ganglienzellen, die sich in der normalen Retina am häufigsten zeigen, nur sind sie im Gliom vielgestaltiger, von den einfachsten bis zu den complicirtesten Formen. Was den Zellkörper anbetrifft, so lassen sich besonders zwei Unterarten unterscheiden: a) runde oder leicht ovale Zellen, von deren Leib die Fortsätze scharf im rechten Winkel abgehen und b) mehrkantige Zellen, unter denen sich der dreieckige Typus besonders oft findet. Schliesslich unterscheiden wir:

3. Den kleinen Typus, der sehr merkwürdige und vielgestaltige Gebilde umfasst. Es finden sich in den Schnitten zahlreiche lange Fäden, welche an einer Stelle eine Anschwellung besitzen, wie eine kleine Zelle aussehend, mit einem hellbraun erscheinenden Kern. Virchow hat offenbar dieselben oder ähnliche Gebilde in Gliomen des Gehirns gesehen. Er schreibt darüber: „Neben den Zellen gelingt es oft einzelne überaus lange Gebilde zu isoliren, welche wie einfache Fasern aussehen, aber an gewissen Stellen in einer spindelförmigen Ausbuchtung einen Kern enthalten". Virchow vergleicht sie mit den Radiärfasern in der Retina, nach Cajal zeigen sich jedoch die Radiärfasern viel dicker und complicirter gebaut.

Neben diesen langen Gebilden kommen als noch einfachere Formen kleine Anschwellungen vor, von denen nur

nach einer Seite ein fadenförmiger Fortsatz ausgeht. Andere etwas grössere Zellen haben schon einen dritten und vierten Fortsatz.

Diese Gebilde aus dem Gliom gleichen ganz und gar den embryonalen Zellen, wie sie Cajal als erste Anlage in der Netzhaut abbildet. Die primitivste Form der Ganglienzelle stellt sich als kleine, ovale, kernhaltige Zelle dar, von der noch keine Protoplasmafortsätze ausgehen, sondern nur nach einer Seite ein Nervenfaden verläuft: die Neuroblasten nach His. Danach entstehen bipolare Zellen mit langen fadenförmigen Ausläufern nach beiden Seiten hin, es sind dies wohl die oben erwähnten langen, zellhaltigen Fäden, die sich so oft in den Gliomen vorfinden. Allmälig bilden die Zellen dann kleine seitliche Protoplasmafortsätze. Alle diese embryonalen Formen aus der Retina, wie sie Cajal beschreibt und abbildet, finden sich in den Gliomen genau so vor. Es scheint mir deshalb bisher die annehmbarste Hypothese, diese kleinsten Elemente als Ganglienzellen im embryonalen Zustand anzusehen, bis uns weitere Studien einen Beweis dafür oder dagegen gebracht haben werden.

Ich halte es für besonders bemerkenswerth, dass sowohl die Gliazellen als auch die nervösen Zellen aus den Gliomen vielfach an die embryonalen Formen erinnern, da ja auch klinisch alles dafür spricht, dass es sich bei den Gliomen um Missbildungen handelt, zu denen der Keim in der embryonalen Zeit gelegt ist.

Durch unsere Befunde bekommen wir auch Anhaltspunkte über die Entstehung des Glioms. Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Cajal, Kallius und mir kommen Spinnenzellen in der Retina nur in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht vor. Man könnte deshalb schliessen, dass, da diese Zellen einen wesentlichen Bestandtheil des Glioms ausmachen, sich nur aus diesen beiden Schichten heraus das Gliom entwickeln könnte. Diese Annahme würde keineswegs mit allen bisher in der

Litteratur niedergelegten Befunden übereinstimmen. Es ist aber noch eine andere Erklärung möglich und viel wahrscheinlicher.

Wir wissen durch vielfache Untersuchungen, besonders durch die Cajal's, dass in der Retina verhältnissmässig oft sich sogen. „versprengte Zellen" vorfinden. Wir nennen diejenigen Zellen versprengt, welche in einer anderen Schicht vorkommen, als in der, zu welcher sie morphologisch gehören, z. B. Zellen der Körnerschicht, welche in der Ganglienzellenschicht liegen. Solche kleine Missbildungen sind nicht selten in der Retina und meist ohne Bedeutung. Wintersteiner hat nun neulich die interessante Entdeckung gemacht, dass sich bei beginnendem Gliom in den inneren Lagen der Retina Zellcomplexe vorfinden, welche offenbar aus den äusseren Netzhautschichten stammten. Es ist das die beste Stütze für die Ansicht, die mir schon längst die wahrscheinliche war, dass sich aus solchen versprengten Keimen die Gliome bilden. Entsprechend der Cohnheim'schen Theorie fangen dann später diese Afterbildungen von selbst oder auf einen äusseren Anlass hin an zu wuchern.

Wenn wir dieser Theorie beipflichten, so ist es verständlich, dass sich das Gliom aus jeder beliebigen Schicht heraus entwickeln kann, da bei der Entwicklung die zum Aufbau verwendeten Keime ja in jede Schicht versprengt werden können. Wintersteiner hat schon hervorgehoben, dass dies auch mit den bisher in der Litteratur niedergelegten Befunden am besten übereinstimmt.

Ich bin mir wohl bewusst, dass neben Manchem, was sicher gestellt ist, Manches in meinen Mittheilungen noch des Ausbaues und des Beweises bedarf, und ich erachte meine Untersuchungen über das Gliom noch nicht für abgeschlossen.

Wenn ich zum Schluss die Resultate noch einmal kurz zusammenfassen darf, so ist das Gliom eine Geschwulst, welche aus einer Gewebsmissbildung in der Retina

hervorgeht, wahrscheinlich den sogen. versprengten Keimen. Sie besteht im Wesentlichen aus gewucherten Gliazellen, welche mit ihren Fortsätzen einen dichten Faserfilz bilden, aus ausgebildeten und in Entwicklung begriffenen Ganglienzellen und Nervenfasern.

Nach diesen Befunden können wir den Namen Glioma retinae für die in Rede stehende Geschwulst wohl beibehalten; noch genauer ist, nach Analogie ganz ähnlicher auf Missbildungen beruhender Geschwülste im Gehirn, die Bezeichnung Neuroglioma ganglionare.

XII.

Wintersteiner (Wien). Ueber Hornhautveränderungen beim Neuroëpithelioma retinae.

Meine Herren! Mein Untersuchungsmaterial bestand aus 32 Augen, welche ich theils der Sammlung an der ersten Augenklinik in Wien entnahm, theils den Herren Prof. Fuchs und Uhthoff verdanke. Die Veränderungen an der Hornhaut solcher Augen lassen sich im Allgemeinen in drei Gruppen theilen:

1. in Veränderungen, welche durch die Steigerung des intraocularen Druckes hervorgerufen werden;
2. in Veränderungen entzündlicher Natur;
3. in Veränderungen, welche durch Theilnahme der Cornea an der Geschwulstbildung selbst erzeugt werden.

Daran schliessen sich endlich etliche Befunde, welche als zufällige betrachtet werden müssen (z. B. Hämorrhagien zwischen die Lamellen, Hornhautnarben oder Staphylome nach früherer Entzündung).

Was die erste Gruppe von Veränderungen anbelangt, so ist es selbstverständlich, dass sie sich im Allgemeinen nicht wesentlich unterscheiden von denen, welche wir sonst beim Glaucom vorfinden, dass sie aber dadurch modificirt

sind, weil die kindliche Hornhaut andere physikalische Eigenschaften, insbesondere grössere Dehnbarkeit besitzt, als die des Erwachsenen. Wir finden also Mattheit, Trübung, Anästhesie der Cornea u. s. w. Doch will ich hier nur auf die glaucomatösen Alterationen eingehen, welche der kindlichen Hornhaut eigenthümlich sind.

Die am längsten bekannte Veränderung ist die Vergrösserung, die Megalocornea. Doch erst Vetsch, gestützt auf ein Material von 22 Fällen, machte auf die grosse Häufigkeit derselben aufmerksam. Er fand sie 7mal, also in 32 Proc. seiner Fälle. Unter meinen 32 Fällen traf ich sie 8mal an, also in 25 Proc., einem etwas geringeren Verhältniss; das rührt wahrscheinlich daher, dass ich eine relativ grosse Zahl ganz junger Fälle hatte und eine Anzahl von Augen im sogen. fungösen Stadium, wo die Hornhaut ganz zerstört war.

Mit der Vergrösserung der Cornea geht gewöhnlich eine Abflachung einher, wie sie ja auch von Eissen bei experimentell erzeugter Drucksteigerung stets nachgewiesen worden ist. Nur zwei Autoren (Bochert, Baumgarten) berichten von einer Vermehrung der Wölbung (jedenfalls in Folge von Complicationen).

Mit der Flächenzunahme der Cornea ist regelmässig eine Verdünnung verbunden, einestheils wegen der Dehnung, anderentheils wegen der Atrophie der Cornea, welche durch die Vermehrung des Binnendruckes eingeleitet wird.

Von Interesse sind die Veränderungen, welche in der Bowman'schen und Descemet'schen Membran sich vorfinden. In einer grossen Anzahl von Fällen, nämlich 12 von 32, fand ich in der Bowman'schen Membran Defecte, welche ziemlich zahlreich, aber gewöhnlich sehr klein waren und zackige, flachliegende Ränder besassen. Die Lücke war durch einen ganz lockeren Pfropf von Spindel- und manchmal auch Rundzellen ausgefüllt. Das Epithel zieht darüber glatt hinweg oder ist nur wenig empor-

gehoben. Der Defect hat manchmal, von hinten besehen, eine grössere Ausdehnung, als an der Vorderseite, ein Beweis dafür, dass er nicht etwa einer kleinen oberflächlichen Verletzung seine Entstehung verdankt, vielmehr glaube ich mich berechtigt, die Lücken für Rupturen der Bowman'schen Membran zu halten. Dieselben geben uns einen Hinweis auf die geringe Widerstandsfähigkeit der Membran im Gegensatze zu der bedeutenden Elasticität der Descemeti. Die Rupturen sind stets vorhanden, wenn Megalocornea ausgebildet ist, doch sind sie manchmal sogar schon nachweisbar, bevor die letztere deutlich ausgeprägt ist.

Rupturen im Parenchym der Hornhaut konnte ich nie bemerken, doch glaube ich nicht, dass sie wirklich fehlen, sondern nur, dass die entstandenen Zerreissungen der Lamellen durch Verschiebung derselben verdeckt werden.

An der Descemet'schen Haut treten Zerreissungen ebenfalls auf, wenn auch seltener als an der vorderen Grenzmembran. Manchmal sind die Ränder weit auseinandergewichen und sind nur leicht nach vorne umgekrämpt; das Endothel zieht über den Defect glatt hinweg. Manchmal ist die Lücke durch neugebildete Glashaut ganz oder partiell ausgefüllt. Endlich war in mehreren Fällen der Rissrand schneckenartig eingerollt und von einer neoplastischen Glasmembran überzogen. Die Angabe Da Gama Pinto's, dass die Descemet'sche Membran partiell einreissen d. h. sich spalten und eine der Lamellen sich aufrollen könne, ist durch Vergleich der Beschreibung und Abbildung auf die gleiche complete Zerreissung und Neubildung von Glashaut zurückzuführen.

Da alle die erwähnten Befunde durch das Neuroepithelioma nur indirect veranlasst sind, so ist a priori vorauszusetzen, dass sie sich auch in kindlichen Augen vorfinden, in welchen aus anderen Gründen intraoculare Spannungsvermehrung aufgetreten ist. In der That traf

ich die gleichen Zerreissungen beim Hydrophthalmus congenitus an.

Was die entzündlichen Veränderungen der Cornea betrifft, so kann ich mich kurz fassen, da dieselben keine Besonderheiten zeigen. Die ulcerativen Processe sind entweder als Keratitis neuroparalytica oder xerotica aufzufassen. Sie beginnt mit einem ziemlich oberflächlich liegenden Infiltrate (wie ich es zweimal vorfand), über welchem sich zuerst das Epithel abschilfert und dann auch das Cornealgewebe selbst abstösst. Das Geschwür breitet sich stets rasch der Fläche und Tiefe nach aus und führt immer zur Perforation, durch welche dann das Neugebilde herauswächst. Eine Ausheilung eines solchen Geschwüres ist deshalb unmöglich. Trotzdem findet sich eine Reparation angebahnt. So sah ich das Epithel bis auf zwei Drittel des Wundkanales, welcher vom Neoplasma ausgefüllt war, in die Tiefe dringen. Wenn man aber Narben an der Cornea vorfindet, so stammen sie stets von früher überstandener Keratitis, gewöhnlich nach Blennorrhoea neonatorum, her. Ich selbst habe einen Fall untersucht, in welchem die ganze Cornea durch ein enormes Staphylom ersetzt war, wiewohl die Neubildung sich in einem ziemlich frühen Stadium befand.

Die Sclerosirung der Cornea, welche Hirschberg an erster Stelle nennt, ist jedenfalls sehr selten. Die von ihm angeführten Belegstellen sind jedoch wegen der Kürze oder Ungenauigkeit der betreffenden Notiz nicht stichhaltig. Ich habe einen Fall untersucht, in welchem es sich wahrscheinlich um Sclerose handelt. Die Fasern sind derb, anscheinend steif, glasig; zwischen ihnen liegen zahlreiche Gefässchen.

Von der Geschwulst selbst kann die Cornea in dreifacher Weise ergriffen werden. Erstens in der Weise, dass die Aftermasse nach Substituirung des Ciliarkörpers und der Regenbogenhaut in die Corneoscleralgrenze eindringt und nach und nach einerseits bis zur Oberfläche,

andererseits gegen die Hornhautmitte fortschreitet. Der zweite Weg ist der, dass direct von der Hinterfläche der Cornea die Zellen an solchen Stellen, wo die Descemeti usurirt oder rupturirt war, zwischen die Lamellen einwandern. Endlich kann das Neuroëpitheliom, welches durch eine geschwürige Hornhautperforation nach vorne wuchert, von den Wundrändern aus die Cornea inficiren. Ja in einem meiner Fälle drang die Geschwulst von hier aus nicht nur zwischen die Hornhautlamellen, sondern auch in das Epithel ein und spaltete dasselbe in zwei Schichten.

Was die zufälligen Befunde anbelangt, so ist der von Helfreich gemachte, Microcornea an beiden Augen, von Wichtigkeit, da er auf den Zusammenhang des Neuroepithelioms mit Missbildungen hinweist.

Ferner fand ich einmal in dem Centrum der Cornea cystische Räume, welche mit Endothel ausgekleidet und mit einer feingranulirten Substanz erfüllt waren. Wahrscheinlich sind dies ectatische Lymphräume.

Endlich ist ein Fall von Interesse, in welchem sich in neugebildeten Hornhautgefässen Geschwulstzellen vorfanden, also Geschwulstembolien. Dadurch ist festgestellt, dass die Neubildung auf dem Wege der Blutbahn sich ausbreiten kann. Wenn auch von Bizzozzero in den Lebercapillaren Zellen des „Glioms“ nachgewiesen wurden, so fehlte doch bis jetzt der sichere Nachweis für das Eindringen derselben in die Bulbusgefässe selbst, da der von Landsberg veröffentlichte Fall auf Grund seiner eigenen Präparate von Hirschberg angezweifelt wurde.

XIII.

Wagenmann. Einiges über Fremdkörperriesenzellen aus dem Gebiet der Ophthalmologie.

Meine Herren! Dem Vorkommen von Riesenzellen ohne bacilläre Tuberculose wird seit Jahren auf allen Gebieten der pathologischen Anatomie lebhaftes Interesse ent-

gegengebracht. Zahlreiche pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Menschen und experimentelle Untersuchungen beim Thier haben gezeigt, dass Riesenzellen bei einer grossen Reihe von Erkrankungen vorkommen und besonders durch alle möglichen organischen und anorganischen Fremdkörper hervorgerufen werden. Zu diesen Fremdkörpern im weiteren Sinn des Wortes gehören auch die mannigfachsten Derivate der Gewebe des eigenen Körpers. Man weiss, dass diese Fremdkörperriesenzellen, wie sie kurz genannt werden, auch entschieden resorbirende Kraft besitzen. Lebhaft ist die Frage erörtert worden, von welchen Zellen die Riesenzellen gebildet werden können. Mit mehr oder weniger sicherer Begründung wurden die Riesenzellen je nach der Localisation des krankhaften Processes auf die verschiedenen Zellenarten, Epithel-, Endothel-, Bindegewebs- und Lymphzellen zurückgeführt, wenn freilich auch neuerdings einige Autoren bestreiten, dass Riesenzellen aus Lymphzellen hervorgehen, vielmehr immer fixe Gewebszellen als Ursprung annehmen wollen. Ferner wurde eingehend discutirt, ob Riesenzellen stets aus einer Zelle oder auch durch Verschmelzung mehrerer Zellen entstehen. Der Beweis, dass Fremdkörperriesenzellen aus mehreren Zellen durch Verschmelzung hervorgehen, konnte bisher nicht erbracht werden.

In einer vor Kurzem in Virchow's Archiv erschienenen Arbeit von Krückmann sind unter Mittheilung neuer Beobachtungen die einschlägigen Fragen näher erörtert.

Auch auf dem Gebiet der Ophthalmologie ist im Laufe der Jahre das Auftreten von Riesenzellen unter Ausschluss bacillärer Tuberculose bei den mannigfachsten Erkrankungen, vornehmlich um Fremdkörper, mehr oder weniger häufig beobachtet worden. Ich erinnere an das Vorkommen von Riesenzellen um Haare, die unter die Bindehaut oder in das Bulbusinnere gelangt sind. Dass in Chalazien häufig Riesenzellen vorkommen, darauf haben bereits vor vielen Jahren de Vincentiis und Fuchs hingewiesen.

Erinnern möchte ich des Weiteren an ihr Vorkommen bei amyloider und hyaliner Degeneration der Bindehaut, an das häufige Auftreten um eingekapselte Cysticerken und um anorganische Fremdkörper u. s. w. Bei den zahlreichen Versuchen, die Leber angestellt hat, um die entzündungserregende Wirkung aseptisch in das Auge eingeführter Fremdkörper zu erforschen, wurden Riesenzellen anatomisch häufig nachgewiesen, so um Kupfer, Blei, besonders schön um Goldstaub etc. Ich selbst habe mich in meinen früheren Arbeiten wiederholt mit dem Vorkommen von Riesenzellen bei Ausschluss bacillärer Tuberculose beschäftigt und mich bei diesen Gelegenheiten über ihre Bedeutung und Entstehung ausgelassen. Ich darf wohl erinnern an meine Arbeit „über pseudotuberculöse Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare" und „über das Vorkommen von Riesenzellen und eitriger Exsudation in der Umgebung des intraocularen Cysticercus". Ferner hatte ich Gelegenheit, die Bedeutung der Riesenzellen zur Resorption necrotischer Massen am Kaninchenauge nach Cauterisation des Sehnerven experimentell zu verfolgen und darüber zu berichten.

Eine Reihe weiterer ganz interessanter Beobachtungen über das Vorkommen von Riesenzellen, ihre Bedeutung, Wirkung und Entstehung habe ich im Laufe der Jahre gesammelt; ich möchte darüber kurz berichten; die ausführlichere Mittheilung wird im A. v. Graefe'schen Archiv erscheinen.

Mehrfach habe ich gefunden, dass Cholestearinkrystalle Anlass zur Bildung von Riesenzellen gaben. Sind grössere Mengen davon vorhanden, so kann ein eigenartiges Gewebe in Knotenform mit grossen endotheloiden und zahlreichen Riesenzellen entstehen. Besonders interessant war der Befund in einem Auge, das ich bereits im Jahre 1888 untersucht habe. Der Befund stellte damals geradezu ein Unicum dar, in den letzten zwei Jahren sind vereinzelte Mittheilungen bekannt gegeben, dass Cholestearin zur Bil-

dung von Riesenzellen Anlass geben kann, so aus dem Gebiet der Gynäkologie, der Ohrenheilkunde und vor Allem von Cramer und Schultze aus dem Gebiet der Ophthalmologie. Sie fanden in einem Fall von Pseudogliom eine totale Ablatio retinae und einen kleinen Heerd am Opticuseintritt, den sie für einen alten Abscess hielten und in dem Cholestearintafeln mit Riesenzellen lagen.

Das Auge, in dem ich die ausgedehnten Gewebswucherungen mit Cholestearin und Riesenzellen gefunden habe, stammt von einem 15jährigen Mädchen, das seit dem zweiten Lebensjahr an recidivirenden Entzündungen litt. Klinisch sah man neben Pupillenverschluss und centraler Hornhauttrübung einen höckerigen Tumor, der das untere Drittel der vorderen Kammer einnahm. Man erkannte im übrigen Theil der Kammer glitzernde Cholestearinkrystalle.

Nach Eröffnung des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Auges, konnte ich das Cholestearin mikroskopisch nachweisen; nach Behandlung des Auges mit Alcohol und Aether wurden die Krystalle aufgelöst, und man sieht nur noch die ausgesparten Räume.

Das Auge bot bei der anatomischen Untersuchung eine Reihe schwerer Veränderungen dar: totale Ablösung und bindegewebige Verdickung der Retina, Neubildung von Bindegewebe im Glaskörperraum und hinter der Retina, Verknöcherung der cataractösen Linse, bindegewebige Auflagerung auf der Aderhaut im hinteren Bulbusabschnitt und am hinteren Augenpol, hier mit Knochenbildung, Sclerose der inneren Aderhautschichten und der Ciliarfortsätze, Reste von Hämorrhagien in den verschiedensten Theilen des Auges, frische Entzündungsheerde in der Gefässhaut und ausgedehnte knötchenförmige Wucherungen mit eingeschlossenen Cholestearinmassen. Diese Bildungen fanden sich in der vorderen Kammer als grosser, den unteren Theil derselben ausfüllender Knoten und als zerstreute kleine Knötchen auf der übrigen Iris, ferner in der

hinteren Kammer, in dem Gewebe auf und hinter der Netzhaut, in den Auflagerungen auf der Aderhaut und am hinteren Pol neben dem Knochen.

Die um die Cholestearinkrystalle entstandene Gewebswucherung besteht aus einem gefässlosen Gewebe, in dem neben zahlreichen lymphoiden Zellen endotheloide Zellen und zahlreiche Riesenzellen vorkommen. Die endotheloiden Zellen besitzen meist schon mehrere Kerne und bilden lange, an die Cholestearinplatten grenzende Zellenbalken. Die Riesenzellen, die meist zahlreiche Kerne und grossen Protoplasmaleib besitzen, liegen zum grossen Theil zwischen den Cholestearinkrystallen, so dass ihr Protoplasmaleib genau an die Platten grenzt. Zum Theil sind aber die Krystalle ganz oder grösstentheils in einer Riesenzelle gelegen. Die Kerne bleiben eine Strecke weit von den Tafeln entfernt, so dass man bei der zuerst genannten Lage der Riesenzellen centrale haufenförmige Orientirung, bei der zuzweit genannten Lage aber randständige Orientirung der Kerne sieht.

Die genauere Untersuchung ergiebt mit Sicherheit, dass die Riesenzellen aus den endotheloiden, und diese wieder aus den lymphoiden Zellen hervorgegangen sind; man findet alle möglichen Uebergänge zwischen den drei Zellenarten. Und die lymphoiden Zellen möchte ich auf Grund der Untersuchung für einfache Leucocyten, nicht für fixe Gewebszellen halten.

Wir müssen die zahlreichen Riesenzellen für ausgesprochene Fremdkörperriesenzellen ansehen, deren Bildung allein durch das Cholestearin hervorgerufen ist. Die Cholestearinausscheidung bildet in dem Krankheitsprocess das Auges selbst etwas Secundäres. Wir können sie mit Sicherheit auf Hämorrhagien zurückführen, da sich überall dort, wo Cholestearin gebildet ist, Reste von Hämorrhagien nachweisen lassen. Das Primäre im Krankheitsprocess war jedenfalls eine plastische Chorioiditis mit Netzhautablösung, deren Natur anatomisch nicht mehr sicher zu eruiren war.

Beiläufig sei bemerkt, dass in demselben Auge auch blutkörperchenhaltige Riesenzellen und Riesenzellen um Kalkdrusen vorkommen, die beide ebenfalls als Fremdkörperriesenzellen anzusprechen sind.

Ganz analoge, wenn auch nicht so ausgedehnte Gewebsneubildung mit Riesenzellen, hervorgerufen durch Cholestearin, habe ich noch in zwei Augen gefunden, einmal in einem Auge mit Iridocyclitis und recidivirenden Hämorrhagien nach spontaner Ablatio retinae und sodann in einem Auge, das vor Jahren eine Messerstichverletzung erlitten hatte. In beiden Fällen stammte das Cholestearin ebenfalls aus alten Hämorrhagien her.

Wiederholt habe ich ferner Riesenzellen angetroffen, die mit der Resorption von Linsenfasern in engster Beziehung standen. Ich habe sie in sieben Fällen von traumatischer Cataract gefunden und in einem Fall von spontaner Resorption einer spontan luxirten Cataract.

Bei ganz frischen traumatischen Cataracten trifft man sie nicht an, ebenfalls nicht in alten traumatischen Cataracten, in denen die Resorption zum Abschluss gekommen ist. Plastische Entzündungen im Auge verhindern ihr Auftreten nicht, wohl aber rein eitrige Entzündungen.

Die Riesenzellen treten an Zahl hinter den anderen Zellen der Resorptionszone bei Weitem zurück und stellen nur einen mehr zufälligen Befund dar. Immerhin zeigen sie besonders schön, dass die in das Protoplasma aufgenommenen Faserstückchen und Zerfallsmassen geradezu verdaut werden.

In den zertrümmerten Linsenmassen und an der Resorptionszone grösserer Linsenbrocken findet man bekanntlich, worauf schon Boé früher hingewiesen hat, zahlreiche lymphoide Zellen mit den mannigfachsten Veränderungen ihrer Form, ausserdem grosse runde oder ovale Zellen mit einem oder zwei Kernen und dunkelgekörntem Protoplasma, die man als Fettkörnchenzellen ansprechen muss. Ich habe ferner constant zahlreiche Zellen gefunden, die Myelin-

tropfen in sich aufgenommen haben, oft so grosse, dass nur ein schmaler Protoplasmasaum den Tropfen umgiebt und der Kern an die Wand gedrückt ist. An anderen Zellen erkennt man regressive Veränderungen dieser Myelinkugeln. Ausserdem fand ich häufig Zellen, die deutliche Linsenschollen und ganze Faserstückchen, die sich noch mit Eosin schön färben liessen, aufgenommen haben, dazwischen wieder Zellen, in denen diese Massen in körnigem Zerfall begriffen waren, sodann Zellen mit hyalinen Massen und mit geschichteten Concrementen, die aber keine Amyloidreaction gaben.

Neben diesen zum Theil schon mehrkernigen Zellen fanden sich ausgesprochene Riesenzellen oft von ganz beträchtlicher Grösse, deren Kerne meist zu Haufen verschieden orientirt waren. In diesen Riesenzellen lagen die verschiedensten, oben besprochenen Zerfallsproducte der Linsensubstanz neben einander: intacte und in Zerfall begriffene Myelintropfen, feinkörnige Massen, Faserstücke, Linsenschollen in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, hyaline Tropfen etc.

Deuten schon die verschiedenen Stadien des Zerfalls, die man in einer Zelle neben einander sieht, auf eine fortschreitende Destruction der Massen in den Zellen, so tritt das noch klarer hervor, wenn man die verschiedenen Riesenzellen mit einander vergleicht. Man findet alle möglichen Uebergänge und als Ausgang des Zerfalls Riesenzellen, deren Protoplasma gleichmässig gekörnt erscheint.

Eine etwas andere Zellenthätigkeit schienen einige grosse Riesenzellen mit gleichmässig gekörntem Protoplasma entfaltet zu haben, die in einem Auge mit Spontanresorption einer Cataract dem Kern nur innigst angelagert waren, und deren Protoplasma keine geformten Elemente im Inneren erkennen liess. Der Zellenleib liess sich von der Linsensubstanz nur schwer abgrenzen, mehrfach wurde der Eindruck erweckt, als ob Protoplasmafortsätze zwischen die Faserenden hineinreichten. Man bekam die Vorstellung,

dass die offenbar harte Linsensubstanz durch die Riesenzellen vermittelst einer Fernwirkung aufgelöst und aufgesogen würde.

Meine Untersuchungen sprechen dafür, dass die Riesenzellen von den lymphoiden Zellen abstammen, da sich mannigfache Uebergänge finden. Man wird wohl nicht fehlgehen, die eingewanderten lymphoiden Zellen für Leucocyten zu halten; nur in einem Fall war deutliches gefässhaltiges Granulationsgewebe in der Linse gebildet, so dass die Zellen hier von fixen Bindegewebszellen herrühren konnten.

Weiter habe ich gefunden, dass Riesenzellen in der Umgebung der Linsenkapsel sich bilden und eine Resorption der glashäutigen Substanz bewirken können. Ja, es kann dabei zu einer Spontanperforation der Linsenkapsel kommen.

Diese Befunde zeigen besonders deutlich, dass den Riesenzellen auch die Fähigkeit zukommt, histolytisch auf die Umgebung zu wirken und chemisch resistente und schwer assimilirbare Substanzen wie die glashäutigen Membranen aufzulösen, und zwar durch eine offenbare Fernwirkung, eine Fähigkeit, die ihr Analogon findet einmal in der Wirkung einfacher Leucocyten bei Entzündung, sodann in der Wirkung der bei der Knochenresorption thätigen Riesenzellen.

In einem Auge mit schwerer syphilitischer Iridochorioiditis und Keratitis parenchymatosa, in dem die Oberfläche der Linse von organisirten Membranen bedeckt war, fand ich unmittelbar auf der Linsenkapsel zahlreiche, auffallend grosse, glatte Riesenzellen mit massenhaften Kernen, die die Kapsel flächenhaft überzogen. Soweit die Riesenzellen reichten, zeigte die Kapsel deutliche Veränderungen der oberflächlichen Zone. Die Oberfläche erschien rauh, gezackt, und bis zu einer gewissen Tiefe feinkörnig opak. Die chemische Veränderung der oberflächlichen Schichten liess sich noch durch verändertes Verhalten gegen Farb-

stoffe beweisen. An anderen Stellen erschien die Kapsel bereits deutlich angenagt, verdünnt und aufgeblättert. In die Lücken hatten sich bereits Riesenzellen und lymphoide Zellen vorgeschoben. Die Kapselveränderungen unter den Riesenzellen nahmen nach einer Seite zu, bis schliesslich das letzte verdünnte Blatt eine Perforation aufwies.

Noch in einem zweiten Fall war die histolytische Wirkung der Riesenzellen auf die Linsenkapsel überaus deutlich nachweisbar. In einem Auge mit totalem granulirendem Irisprolaps war der Linsenkörper ausgetreten, aber die Kapsel zurückgeblieben und in granulirendes Gewebe eingeschlossen. In der Umgebung der in mehrere Stücke zerfallenen Linsenkapsel fanden sich zahlreiche Riesenzellen, die den Kapselstückchen innig angelagert waren und durch Fernwirkung zu ähnlichen Veränderungen geführt hatten. Diese Befunde sind geeignet, die Erklärung spontaner Kapselperforationen zu fördern. Auch legen sie nahe, welche Bedeutung z. B. die Riesenzellen, die um eingekapselte Cysticerken vorkommen, gewinnen können. Wenn Riesenzellen im Stande sind, eine dicke Linsenkapsel zu perforiren, so dürfte die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sein, dass sie auch die Chitinmembran des Cysticercus durchbrechen und so das Absterben des Entozoons herbeiführen können.

Und ich möchte glauben, dass z. B. in dem bekannten, vor mehreren Jahren im A. v. Graefe'schen Archiv publicirten Schröder'schen Fall, in dem ein in Resorption begriffener Cysticercus im Auge nachgewiesen war, thatsächlich dieser Vorgang stattgefunden hat.

XIV.

E. v. Hippel jun. Ueber Spontanresorption seniler Cataracte.

In einer im Jahre 1892 erschienenen Arbeit stellt Mitvalsky die bisher bekannt gewordenen Fälle von

spontaner Resorption seniler Cataracte bei unverletzter Kapsel zusammen und theilt zugleich zwei eigene Fälle mit. Es liegt in der Natur der Sache, dass die meisten dieser Fälle nicht zur Operation kommen, es ist nur ein einziger operirter Fall bekannt, nämlich der von Mitvalsky. Hier wurde die Linse in der Kapsel durch einen kleinen Einschnitt in die Cornea herausgelassen. Mitvalsky giebt an, dass er in dem Inhalt der Kapsel nicht eine einzige Epithelzelle habe auffinden können. Ich beobachtete im Laufe dieses Semesters einen dahin gehörigen Fall, einen 69jährigen Mann betreffend, der die Verschlechterung seines Sehvermögens schon seit langer Zeit bemerkte. Auf der einen Seite fand sich Cataracta incipiens. Das Sehvermögen entsprach hier vollkommen den optischen Verhältnissen. Auf der anderen Seite sah man, dass durch die Mitte der Pupille ein nach oben zu convexer Streifen zog, der einer getrübten Linse entsprach. Es wurde auf diesem Auge irrthümlicherweise eine Luxation der Cataract nach unten angenommen. Die Operation wurde gemacht, es gelang, die Linse in der Kapsel mit der Schlinge herauszuholen. (Bilder werden herumgezeigt.) Die Heilung war glatt, aber das Sehvermögen verfiel vollständig. Man konnte nachher nichts weiter mit dem Augenspiegel sehen, wie eine bewegliche Membran; Gefässe konnten darauf nicht gesehen werden.

Ich habe das Präparat im Ganzen in Celloidin eingebettet und quer geschnitten. Es ergab sich, dass im Inneren der Kapsel nur ganz vereinzelte Epithelzellen vorhanden waren, die einen ziemlich schlecht sich färbenden Kern besassen. Ich habe dann die eine Hälfte des Präparates wieder aufgelöst und das Stück Kapsel, das diesen Theil der Linse umgab, der Fläche nach ausgebreitet. Auch hier zeigte es sich, dass die Kapsel fast frei von Epithel war. Also in diesen beiden bisher anatomisch untersuchten Fällen war der Befund der gleiche. Es ist wohl einleuchtend, dass der Verlust des Kapselepithels das

Eindringen des Kammerwassers in den Kapselsack ausserordentlich begünstigen und so die Auflösung der Linse erleichtern muss. Wodurch zunächst der Verlust des Epithels bedingt ist, darüber möchte ich mich einstweilen enthalten Vermuthungen auszusprechen.

Dr. v. Hippel stellt sodann einen Patienten mit einem sehr ungewöhnlichen Netzhaut- bezw. Aderhautleiden vor, dessen Krankheitsverlauf er an der Hand von fünf Farbenskizzen demonstrirt. Der Fall wird weiter beobachtet und seiner Zeit ausführlich mitgetheilt werden. Von einer näheren Beschreibung muss hier im Bericht abgesehen werden, da der Fall ohne die Abbildungen in Kürze nicht geschildert werden kann.

XV.

Weiss. 1. Demonstration eines binoculären Exophthalmometers.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen hier ein binoculäres Exophthalmometer vorzuzeigen, mit welchem sich in einfacher Weise die Prominenz beider Bulbi messen lässt.

Vor einigen Jahren habe ich Ihnen an dieser Stelle ein einfaches Exophthalmometer demonstrirt, das ich mir erlaubt habe Ihnen heute noch einmal aufzustellen. Eine Verbesserung ist, dass dasselbe jetzt auf einem Stativ befestigt ist und dass das Gesicht des Untersuchten auf einer festen Kinnstütze ruht. Dadurch gewinnt die Messung an Sicherheit. Die Messung mit dem einfachen (monoculären) Exophthalmometer geschieht derart, dass man eine kleine Krücke auf den äusseren Orbitalrand aufsetzt und an einem mit der Krücke verbundenen Stab ein kleines Elfenbeinknöpfchen, das in drei auf einander senkrechten Richtungen verschoben werden kann — vor- und rückwärts — seitlich — und nach oben und unten —, gerade an die Mitte der vorher cocaïnisirten Hornhaut bringt.

Das kleine Instrument lässt sich zur Messung auf beiden Seiten, rechts und links verwenden. Die Werthe, die man in Betreff der Prominenz des Hornhautscheitels vor dem äusseren Orbitalrand beiderseits findet, lassen sich aber nicht ohne Weiteres mit einander vergleichen, da der äussere Orbitalrand in Folge der sehr gewöhnlichen Gesichtsasymmetrie häufig beiderseits ungleich weit nach rückwärts liegt.

Will man ein directes Maass erhalten, um wie viel der Hornhautscheitel des einen Auges vor dem des anderen Auges prominirt, so dient dazu der Apparat, den ich Ihnen hier vorlege. In ähnlicher Weise wie an dem einfachen Exophthalmometer lassen sich zwei kleine Elfenbeinknöpfchen vor resp. auf die Mitte der Hornhaut bringen. Ein Reif, welcher die Messstäbe trägt, wird um den Kopf gelegt, ein Bügel ruht fest auf dem Nasenrücken. Man misst mittelst des Apparates nicht nur die Prominenz der Bulbi, sondern bestimmt damit auch einmal, wie weit die beiden Augen von der Mittellinie entfernt sind bezw. um wie viel das eine der Mittellinie näher liegt, und ferner auch die Lage der Bulbi zur Horizontalen. Die Ungleichheit der Entfernung der beiden Augen von der Mittellinie erscheint u. A. z. B. bei der Anisometropie beachtenswerth, ebenso auch bei manchen Muskelstörungen.

2. Demonstration eines Falles von einseitigem Microphthalmus.

Ferner möchte ich mir erlauben, Ihnen einen kleinen Patienten von sieben Jahren mit einseitigem Microphthalmus vorzustellen. Während das normale Auge nahezu emmetropische Refraction besitzt, hat der microphthalmische Bulbus eine Myopie von ca. 23 Dioptrien. Dabei besteht an diesem Auge ein Sehnervencolobom. Die Herren Collegen, welche sich für den Fall interessiren, können denselben ophthalmoscopiren.

1895.

Geschäfts-Sitzung

Montag den 5. August.

In der auf 12 Uhr anberaumten Geschäftssitzung wurde die bereits angekündigte Wahl für die Zuerkennung der Graefe-Medaille vorgenommen. Das Ergebniss der Abstimmung war folgendes:

Leber 32 Stimmen,
Lister 18 Stimmen.

Ausserdem wurden noch drei unbeschriebene Zettel abgegeben.

Die geehrten Herren Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft werden höflichst ersucht, etwaige Wohnungsveränderungen, oder in dem Mitglieder-Verzeichniss anderweitig etwa unrichtig oder unvollständig Angegebenes dem Unterzeichneten gütigst anzeigen zu wollen.

Prof. v. Zehender,
München. Nicolaistrasse 8.

Mitglieder der Ophthalmologischen Gesellschaft.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Adler, Hans.	Wien IV.	2. Favoritenstrasse.
*Dr. Alexander.	Aachen.	
Dr. Auerbach.	Altona.	
Dr. Axenfeld.	Marburg a. d. L.	
Dr. Bänziger.	St. Gallen.	
Dr. Bäuerlein.	Würzburg.	11. Juliuspromenade.
*Dr. Bahr.	Mannheim.	
Dr. Barde, H.	Genf.	16. Rue de la Corraterie.
Dr. Bardenheuer.	Köln.	20. Berlich.
Dr. Bark, C.	St. Louis, M.	
Dr. Barkan, A.	San Francisco.	14. Grant Avenue.
Dr. Becker, H.	Dresden.	38. Pragerstrasse.
Dr. Bendell.	Albany, New York.	138. State Street.
Dr. Benson, Arthur H.	Dublin.	42. Fitzwilliam Sq.
Prof. Bergmeister, O.	~~Wien~~.	2. Schottenring.
*Prof. Berlin, R.	Rostock.	28. Doberanerstrasse.
*Dr. Berlin, Ehrenfried.	Palermo.	12. Via Patuana.
Dr. Bernheimer, St.	Wien I.	12. Johannesgasse.
Dr. Berry, G. A.	Edinburgh.	31. Drumsheugh-Gardens.
Dr. Betke.	Bremen.	81. Contrescarpe.
Dr. Boé, F.	Paris.	75. Rue de Rennes.
Dr. Boeckmann, Ed.	St. Paul, Minnesota.	227. E. Seventh Str.
Dr. Borthen, Lyder.	Trondhjem, Norw.	
Prof. Borysiekiewicz.	Graz.	7. Glacisstrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Boucheron.	Paris.	14. Rue Halévy.
Dr. Brailey, W. A.	London W.	11. Old Burlington Street.
Dr. Brandenburg.	Trier.	
Dr. Braun.	Moskau.	Moskauer Augenhospital, Twerskajastr.
Dr. Braunschweig.	Halle a. d. S.	58. Grosse Steinstrasse.
*Dr. Brettauer.	Triest.	10. Via delle acque.
Dr. Brinkmann.	Pforzheim.	
*Dr. Brückner, A.	Darmstadt.	29. Promenadestrasse.
Dr. Brunhuber, A.	Regensburg.	115. Spiegelgasse.
Dr. Bull, George J.	Paris.	4. Rue de la Paix.
Dr. Bull, O. B.	Christiania.	10. Storthingsgade.
Prof. Bunge, P.	Halle a. d. S.	
Dr. Capauner, F.	Mülhausen i. E.	
Dr. Carl, A.	Frankfurt a. M.	19. Kaiserhofstrasse.
Prof. Cohn, H.	Breslau.	31. Neue Taschenstr.
Dr. Colsman.	Unter-Barmen.	90. Alleestrasse.
Dr. Costomiris.	Mytilene.	
Dr. Crainicean, Georg.	Bukarest.	
Cross, J. R.	Bristol.	
Prof. Czermak, W.	Prag.	
Prof. Czerny, Vincenz.	Heidelberg.	1. Sophienstrasse.
Dr. Darier, A.	Paris.	5. Rue St. Benoit.
Dr. Denissenko, Gabr.	St. Petersburg.	24. W. 2. Wladimirskajastrasse.
Dr. Derby, Hasket.	Boston, Mass.	182. Marlborough Street.
Dr. Derby, Richard.	New York, U. S.	9. West, 35th Str.
Prof. Deutschmann.	Hamburg.	Esplanade.
Dr. Diederichs, K.	Köln a. Rh.	66. Hohenzollernring.
Prof. Dimmer.	Innsbrück.	
Prof. Dobrowolsky.	St. Petersburg.	15. Litejnajastrasse.
Dr. Dohnberg, H.	St. Petersburg WO.	21. Newaquai.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Doijer, D.	Leiden.	Breedstraat.
*Prof. Dor.	Lyon.	109. St. Clair.
Dr. Driver.	Reiboldsgrün bei Auerbach.	
*Dr. Dufour.	Lausanne.	7. Rue du Midi.
*Dr. Dürr.	Hannover.	5. Höltystrasse.
Dr. Effen, van.	Utrecht.	D. 30. Stadthuisbrug.
Dr. Elschnig, Anton.	Wien IX.	26. Währingerstrasse.
Dr. Emmert, E.	Bern.	7. Christophelgasse.
Dr. Engelhardt.	Dresden.	4. Struvestrasse.
*Dr. Esberg.	Hannover.	28. Schillerstrasse.
Prof. Eversbusch, O.	Erlangen.	10. Glückstrasse.
Dr. Ferge, E.	Braunschweig.	Wilhelmithor-Promenade.
Dr. Fergus, Freeland.	Glasgow.	3. Elmsbank Crescent.
Dr. Fick, A. Eugen.	Zürich.	82. Bahnhofstrasse.
Dr. Fischer, Ernst.	Dortmund.	3. Rosenthalstrasse.
*Dr. Forster, von.	Nürnberg.	35. Aegidienplatz.
Prof. Förster, R.	Breslau.	17. Ohlauer Stadtgraben.
Dr. Frank, S.	Baltimore.	51. Lexington Street.
Dr. Fraenkel.	Chemnitz.	7. Albertstrasse.
*Dr. Franke, E.	Hamburg.	45. Colonaden.
Dr. Fröhlich.	Berlin S. (Klinik).	75. Oranienstrasse.
*Prof. Fuchs, E.	Wien.	9. Oppolzergasse.
Prof. Fulton, John.	St. Paul, Minesota.	
Dr. Gamser.	Chur.	
Dr. Genderen Stort, van.	Haarlem.	147. Wilhelminastr.
Dr. Gerloff.	Göttingen.	25. Hainholzweg.
Dr. Germer.	Kreuznach.	5. Luisenstrasse.
Dr. Gessner, C.	Bamberg.	
Prof. Goldzieher.	Buda-Pesth.	2. Göttergasse.
Prof. Graefe, Alfred.	Halle a. d. S.	20. Lindenstrasse.
Dr. Greeff, Richard.	Berlin, W.	4. Potsdamerstr.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Gruening.	New York.	109. E. 23th Str.
Prof. Gunning.	Amsterdam.	31. Muidergracht Plantage.
Dr. Gurwitsch, M.	Rostow am Don.	70. Nikolskaja.
*Prof. Haab, O.	Zürich.	2. Seefeldstrasse.
Dr. Haas, J. H. de.	Rotterdam.	29. Schiedamsche Singel.
Dr. Haase.	Hamburg.	Klopstockstrasse.
Dr. Haensell.	Paris.	54. Bvard. Beaumarchais.
Prof. Halban.	Krakau.	
*Dr. Hallermann.	Dortmund.	
Prof. Haltenhoff.	Genf.	20. Rue de la Corraterie.
Prof. Hansen-Grut, E.	Kopenhagen.	5. Havnegade.
Dr. Harder, Emil.	Stettin.	18. Gr. Domstrasse.
Dr. Heddäus.	Essen a. d. Ruhr.	
Prof. Helfreich, F.	Würzburg.	9. Haugerring.
Dr. Herrnheiser, J.	Prag.	33. Mariengasse.
Dr. Hersing.	Mülhausen i. E.	6. Illzacherstrasse.
Dr. Herz, Ludwig.	Wien I.	4. Stadiongasse.
Dr. Herzum, G.	Tetschen.	
Dr. Hess, C.	Leipzig.	2. Mozartstrasse.
*Dr. Hess, W.	Mainz.	5. Walpodenstrasse.
Dr. Hessberg, L.	Essen.	24. Bahnhofstrasse.
Dr. Heuse.	Elberfeld.	24. Bankstrasse.
*Dr. Heymann.	Dresden N.	2. Bautzenerstrasse.
*Prof. Hippel, A. von.	Halle a. d. S.	8. Martinsberg.
*Dr. Hippel jr., Eugen v.	Heidelberg.	Univ.-Augenklinik.
Prof. Hirschberg, J.	Berlin NW.	36. Karlstrasse.
Prof. Hirschmann.	Charkow.	15/5. Nowo-Malo-Sumskajastrasse.
*Dr. Höderath, P. J.	Saarbrücken.	10. Luisenstrasse.
*Dr. Hoffmann, von.	Baden-Baden.	61. Langestrasse.
Dr. Hoffmann, F. W.	Coblenz.	31. Casinostrasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Hoffmann, Th.	Reval.	
Dr. Höltzke, H.	Berlin NW.	2. Calvinstrasse.
*Prof. Horstmann, C.	Berlin W.	12/13. Karlsbad.
Dr. Hosch, Fr.	Basel.	44. Holbeinstrasse.
Dr. Howe, Lucien.	Buffalo.	87. West Huron Street.
Dr. Jacobson, Jul., jun.	London W.	32. Queen Anne Street. Cavendish Square.
Dr. Juda, M.	Amsterdam.	153. Keizersgracht.
Dr. Juler, H.	London W.	77. Wimpole Street. Cavendish Square.
Dr. Kamocki.	Warschau.	21. Widockstrasse.
Dr. Keller, E.	Mainz.	32. Gr. Bleiche.
Dr. Kerschbaumer, Frdr.	Wien.	Florianigasse.
Dr. Kipp, Charles J.	Newark, N. Yersey	534. Broad Street.
Dr. Klein, Josef.	Neisse.	57. Breslauerstrasse.
Dr. Klein, S.	Wien I.	7. Schwertgasse.
Dr. Knapp.	New York.	26. West, 40th Street.
Prof. Knies.	Freiburg i. Br.	8. Röderstrasse.
Dr. Koller, K.	New York.	18. East, 58th Street.
*Dr. Königshöfer.	Stuttgart.	23. Johannesstrasse.
Dr. Krailsheimer.	Stuttgart.	24. Neckarstrasse.
Dr. Kramsztyk, Z.	Warschau.	16. Bielánskagasse.
Dr. Krückow.	Moskau.	18. Malaja Nikitzkaja.
*Dr. Krüger.	Frankfurt a. M.	26. Hochstrasse.
Dr. Küster, F.	Leipzig.	2. Rudolfstrasse.
Prof. Kuhnt, H.	Königsberg i. Pr.	3. Lange Reihe.
Dr. Lamhofer, Aug.	~~Leipzig.~~	6. Emilienstrasse.
Dr. Landolt, E.	Paris.	4. Rue Volney.
*Dr. Lange, O.	Braunschweig.	7. Kaiser Wilhelmstr.
Prof. Laqueur, L.	~~Strassburg.~~	5. Sandplatz.
*Prof. Leber, Th.	~~Heidelberg.~~	
Dr. Liebrecht.	Hamburg	41. Colonaden.
Dr. Liebreich, R.	Paris.	11. Bvard. Clichy.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Limbourg, Ph.	Köln a. Rh.	25/27. Pfeilstrasse.
Dr. Logetschnikow.	Moskau.	Augenhospital, Twerskajastrasse.
Dr. Lucanus, C.	Hanau.	
*Dr. Lucanus, Heinrich.	Gotha.	
Dr. Magawly.	St. Petersburg.	34. Mohowaja. Augenheilanstalt.
Prof. Magnus, H.	Breslau.	25. I. Tauentzienstrasse.
*Dr. Maier, E.	Karlsruhe.	43. Herrenstrasse.
Dr. Mandelstamm, Leop.	Riga.	
Dr. Mandelstamm, M. E.	Kiew.	Alexandrowskaja.
*Prof. Manz, W.	Freiburg i. Br.	21. Katharinenstrasse.
Dr. Marcisiewicz.	Krakau.	Augenklinik.
Dr. Mayerhausen.	Hals bei Passau.	Wasserheilanstalt, Bavariabad.
*Dr. Mayweg.	Hagen i. Westf.	8. u. 10. Friedrichsstr.
Dr. Meissner.	Trier.	4. Strasse am Neumarkt.
Dr. Menacho.	Barcelona.	30. Carmen, pral.
Dr. Meurer, C., jun.	Wiesbaden.	4. Blumenstrasse.
*Dr. Meyer, Ed.	Paris.	73. Bvard. Haussmann.
Dr. Meyer, Fritz.	Lissabon.	151. Campo dos Martyres da Patria.
Dr. Meyhöfer.	Görlitz.	13. Postplatz.
*Prof. Michel, J.	Würzburg.	2. Pleicherring.
Dr. Mittelstädt, von.	Metz.	45. Römerstrasse.
Dr. Mitvalsky.	Prag.	
Dr. Mohr, Ad.	Insterburg.	
Dr. Moll, van.	Rotterdam.	48. Coolsingel.
Dr. Mooren, A.	Düsseldorf.	46. Kaiserstrasse.
Prof. Mulder, M. E.	Groningen.	846. Zuiderpark.
Dr. Nahmmacher.	Rostock (Wien).	
Dr. Neese.	Kiew.	22. Fundukleweskaja.
Dr. Netter, W.	St. Antonio, Texas.	215. Alams Plaza.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Nettleship, E.	London W.	5. Wimpole Street.
*Dr. Nieden, Ad.	Bochum.	10. Augustastrasse.
Dr. Nobis.	Chemnitz.	
*Dr. Nordenson, Erik.	Stockholm.	10. Wasagatan.
Prof. Noyes, Henry D.	New York, U. S.	233. Madison Avenue.
Dr. Oehrens.	Hamburg.	49. Pferdemarkt.
*Dr. Oeller, J. N.	München.	37. Landwehrstrasse.
Dr. Ohlemann.	Minden i. Westf.	
Dr. Oliver, Charles.	Philadelphia.	1507. Locust Street.
Dr. Osio.	Madrid.	57. Fuencarral, bajo.
Dr. Osten-Sacken, L. v.	Moskau.	Grosse Lubjanka.
*Dr. Ostwalt.	Paris.	10. Rue Lord Byron.
*Prof. Pagenstecher, H.	Wiesbaden.	59. Taunusstrasse.
Dr. Pauli, Richard.	Landau i. d. Pfalz.	
Dr. Paulsen.	Hamburg.	
Dr. Pautynski, F.	Dresden.	14. Sydonienstrasse.
*Dr. Pedraglia.	Sommer: Kissingen Winter: Florenz.	3. Brückenstrasse. 18. Lungarno Acciaiuoli.
Dr. Peretti.	Mühlheim a. d. R.	
*Dr. Peters.	Bonn.	6. Neuthor.
Prof. Pflüger, E.	Bern.	12. Taubenstrasse.
Prof. Pinto, J. R. da Gama.	Lissabon.	11. Travessa nova de Carmo.
Dr. Plange, O.	Münster, Westf.	
Dr. Porok.	Pola.	
Dr. Prout.	Brooklyn.	26. Schermerhornstr.
Dr. Purtscher.	Klagenfurt.	4. Priesterhausgasse.
Prof. Rählmann, E.	Dorpat.	22. Gartenstrasse.
Dr. Ransohoff.	Frankfurt a. M.	12. Bleichstrasse.
Dr. Reich.	St. Petersburg.	27. Pessotschajastr.
Dr. Reuling.	Baltimore.	103. W. Monumentstr.
Prof. Reus, von.	Wien I.	4. Wallfischgasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Dr. Rheindorf.	Neuss.	5. Münsterstrasse.
*Dr. Rindfleisch.	Weimar.	15. Schillerstrasse.
Dr. Röder, W.	Heidelberg.	
Dr. Rogman.	Gand.	Rue basse. 53. Rue Haut-Port.
*Dr. Rosenmeyer, L.	Frankfurt a. M.	7. Bockenheimer Landstrasse.
Prof. Rothmund, A. von.	~~München.~~	8. Ottostrasse.
*Dr. Rudloff.	~~Bautzen.~~	
Dr. Rynberk, van.	Amsterdam.	847. Prinsengracht.
Dr. Salzer, Fr.	München.	10 b. Liebigsstrasse.
Dr. Samelsohn.	Köln.	9. Elisenstrasse.
Prof. Sämisch, Th.	Bonn.	26. 28. Lennéstrasse.
*Prof. Sattler, H.	Leipzig.	11. Thalstrasse.
Dr. Schanz, Fritz.	Dresden.	31. Christianstrasse.
Dr. Scheffels, O.	Crefeld.	
Prof. Schenkl, A.	Prag.	8. Palackygasse.
Prof. Schiess-Gemuseus.	Basel.	28. Missionsstrasse.
*Prof. Schirmer, O.	Greifswald.	3. Advocatenberg.
~~Prof. Schirmer, R.~~	~~Greifswald.~~	52. Bahnhofstrasse.
Dr. Schläfke, W.	Cassel.	
Prof. Schleich, Gustav.	Tübingen.	
Dr. Schmeichler, Ludw.	Brünn.	1. Franz-Josefstrasse.
Prof. Schmidt-Rimpler.	Göttingen.	2. Wöhlerstrasse.
Dr. Schmitz, Georg.	Köln.	14. Cardinalstrasse.
Dr. Schneider.	Milwaukee.	Grand Opera House.
Dr. Schneller.	Danzig.	50. Breitgasse.
Prof. Schoeler, H. L.	Berlin W.	1. Alexanderufer.
Dr. Schoenemann.	Saarbrücken.	
*Dr. Schön, Wilh.	Leipzig.	2. Dorotheenstrasse.
*Dr. Schreiber.	Magdeburg.	
Prof. Schröter, Paul.	Leipzig.	8. Mühlgasse.
*Dr. Schubert, P.	Nürnberg.	16. Bindergasse.

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
Prof. Schulek.	Buda-Pesth.	23. V. sas-utcza.
Dr. Schwabe, Gustav.	Leipzig.	12. Querstrasse.
Dr. Schwarz, Otto.	Leipzig.	8. Königstrasse.
*Prof. Schweigger, C.	Berlin NW.	6. Roonstrasse.
*Dr. Seggel, C.	München II.	2. Schwanthalerstrasse.
Dr. Sellerbeck.	Berlin S.	55. Blücherstrasse.
Dr. Siklóssy, v. jr.	Buda-Pesth.	
Dr. Smith, F. W.	Cincinnati.	
Dr. Smith, Priestley.	Birmingham.	34. Paradise Street.
*Prof. Snellen, H.	Utrecht.	1. Oorsprongpark.
Dr. Snellen jr., H.	~~Utrecht.~~	1. Begijnehof.
Dr. Steffan.	~~Frankfurt a. M.~~	8. Krögerstrasse.
Dr. Steinheim.	Bielefeld.	
Prof. Stilling.	Strassburg.	1. Murnerstrasse.
Dr. Stimmel.	Leipzig.	
Dr. Stoer.	Regensburg.	
Dr. Stölting.	Hannover.	13. Königstrasse.
Dr. Stoewer.	Bochum.	
Dr. Story, John B.	Dublin.	6. Merrion Square, North.
Dr. Strawbridge.	Philadelphia.	1500. Walnutstreet.
Dr. Struwe.	Gleiwitz, Schlesien.	
*Dr. Sulzer, E.	Genf.	7. Quai du Montblanc.
Swanzy, H. R.	Dublin.	23. Merrion Square.
*Dr. Tacke.	Brüssel.	83. Rue de la loi.
Dr. Talko.	Rjäsan bei Moskau.	
*Dr. Thier.	Aachen.	
Dr. Topolansky.	Wien II.	4. Stefaniestrasse.
Dr. Treitel.	Königsberg.	8. Tragheimer Kirchenstrasse.
*Prof. Uhthoff.	Marburg.	17. Bahnhofstrasse.
Dr. Ulrich, R.	Strassburg.	13. Hoher Steg.
Dr. Valude, E.	Paris.	198. Bvard. St. Germain.
Prof. Völckers.	Kiel.	

Name.	Wohnort.	Genauere Adresse.
*Prof. Vossius, A.	Giessen.	9. Ludwigsplatz.
Dr. Vüllers.	Düsseldorf.	1. Hohenzollernstrasse.
Dr. Wadsworth, O. F.	Boston.	139. Boylston Street.
Dr. Waelchli.	Buenos Ayres.	552. Calle defensa.
*Prof. Wagenmann.	Jena.	
Dr. Wagner.	Odessa.	1. Bvard. Nicolaus.
Dr. Waldhauer.	Mitau.	31. Grosse Strasse.
Dr. Wallerstein.	Gelsenkirchen.	
Dr. Weber, Adolf.	Darmstadt.	42. Frankfurterstrasse.
Dr. Wecker, L. von.	Paris.	31. Avenue d'Antin.
*Prof. Weiss, L.	Mannheim. Heidelberg.	Lit. A. 3. Nr. 3. 29. Anlage.
Dr. West, Ed. A.	Chicago.	125. Lasallestrasse.
Dr. Westhoff, C. H. A.	Amsterdam.	457. Heerengracht.
Dr. Whiting, Fred.	New York.	Eye and Ear Infirmary.
Prof. Wicherkiewicz.	Krakau.	6. St. Martinsstrasse.
Dr. Wilbrand, H.	Hamburg.	26. Brandsende.
Prof. Williams, H. W.	Boston.	15. Arlington Street.
Dr. Wolff, Walter.	M. Gladbach.	
Dr. Wolffberg.	Breslau.	9. Freiburgerstrasse.
Dr. Zartmann.	Metz.	2. Chatillonstrasse.
*Prof. Zehender, W. von.	München.	8. Nicolaistrasse.

Die mit einem Sternchen (*) bezeichneten Mitglieder haben an den diesjährigen Sitzungen Theil genommen.

Nach Ausweis der Präsenzlisten haben Theil genommen an den diesjährigen Verhandlungen:

98 Fachgenossen und zwar
64 Gesellschafts-Mitglieder,
34 Nicht-Mitglieder.

Da indessen, trotz aller auf Vollständigkeit der Präsenzlisten gerichteten Sorgfalt, einige wenige nicht eingetragen sind, so kann der diesjährige Besuch auf reichlich 100 Theilnehmer geschätzt werden.

Die in die Listen Eingetragenen vertheilen sich mit Rücksicht auf die Landeszugehörigkeit ihrer resp. Wohnorte folgenderweise:

Wohnort.	Anwesend i. J. 1895.	Mitglieder-zahl.	Neu Aufgenommene.
Deutschland (wobei Oesterreich als zu Deutschland gehörig gerechnet ist)	76	185	23
Amerika	5	27	4
Russland und Polen	4	24	2
Schweiz	2	15	—
England	1	8	2
Frankreich	4	12	2
Belgien	1	2	—
Holland	1	13	—
Italien	1	1	—
Griechenland	—	1	—
Spanien und Portugal	—	4	—
Dänemark	—	1	—
Norwegen und Schweden	1	3	—
Aegypten	—	1	—
Wallachei	—	1	—
Japan	2	—	1
	98	298	34

Der Personalbestand der Gesellschaft zählte seit 1893

298 Mitglieder,

von denen 2 inactiv sind. (Sitzungsbericht 1891 S. 262.)

Gestorben sind inzwischen 8 und zurückgetreten ist 1 Mitglied.

Neu aufgenommen wurden 34, so dass die Gesellschaft gegenwärtig

323 Mitglieder

zählt.

In den zwei letzten Jahren verlor die Gesellschaft:

1. Dr. **Jul. Mannhardt** in Hanerau † 24. Novbr. 1893.
2. Dr. **Bresgen** in Kreuznach † 2. Sept. 1893.
3. Hofrath Dr. **Schauber** in Augsburg † 24. Mai 1894.
4. Dr. **Alex. Brugsch** in Kairo † im Dec. 1893.
5. Prof. Dr. **Mauthner** in Wien † 20. Oct. 1894.
6. Sanitätsrath Dr. **Josten** in Münster i. W. † 8. Febr. 1894.
7. Prof. Dr. **L. Rydel** in Krakau † im Mai 1895.
8. Prof. Dr. **A. Nagel** in Tübingen † 22. Juli 1895.
9. Es trat aus der Gesellschaft aus Dr. C. Röder in Darmstadt am 11. Mai 1895.

Es wurden neu aufgenommen im Jahre 1895:

1. Dr. Adelheim, Augenarzt in Moskau, Kleine Dmitrowka.
2. Dr. Hermann Arntz, Augenarzt in Bielefeld, Steinstr. 2.
3. Dr. Louis Bach, Docent in Würzburg.
4. Dr. Boerma, Augenarzt in Hagen i. W., Bahnhofstr. 38.
5. Dr. Ernst Blessig in St. Petersburg, Augenheilanstalt, Morhowaja 38.
6. Dr. Denig, Assistent in Würzburg.
7. Dr. Ellinger, Augenarzt in Karlsruhe, Kaiserstr. 197.
8. Dr. Ataliba Florence in S. Paolo-Brasilien. Ruo Conseilheiro Crispiniano 35. (Adresse: Liebisch in Leipzig.)
9. Dr. Groenouw, Docent in Breslau.
10. Dr. Hoppe, Augenarzt in Elberfeld.
11. Dr. M. Hori, Stabsarzt in Japan, z. Zt. Kais. japan. Legation in Paris.
12. Dr. Krienes, Stabsarzt in Breslau, Goethestr. 11.

*13. Dr. Krückmann, Assistent in Leipzig.

*14. Dr. Kalt in Paris, 22 Place Vendôme.

15. Dr. Katz, Assistent in Heidelberg.
16. Dr. J. B. Lawford in London W., Queen Anne Str. 55.
17. Dr. J. Mecke, Augenarzt in Bremen.
18. Dr. W. Mertens, Assistent in Leipzig.
19. Dr. Felix Neumann in Dresden, König-Johannstr. 4.
20. Dr. Otto, Stabsarzt in Leipzig, Sidonienstr. 21.
21. Dr. Parinaud in Paris.
22. Prof. Argyll Robertson in Edinburgh, 18 Charlotte Square.
23. Dr. W. Stood, Augenarzt in Barmen, Neuenweg 38.
24. Dr. Frederik W. van Slyke in St. Paul, Minnesota. 481 u. 482 Endicott Arcado Building, Robert Str.
25. Dr. Sulzer, Assistent in Heidelberg.
26. Dr. Salzmann, Docent in Wien VIII, Skodagasse 11.
27. Dr. Siems, Stabsarzt in Dresden, Christianstr. 8.
28. Dr. Gustav Stromeyer in Hannover, Königstr. 42.
29. Dr. Schloesser, Docent in München.
30. Dr. Casey A. Wood in Chicago, 103 East Adam Str.
31. Dr. Thomas A. Woodruff in Chicago, 103 East Adam Str.
32. Dr. Hugo Wintersteiner, Assistent in Wien.
33. Dr. C. Wettlaufer, Augenarzt in Offenbach.
34. Dr. W. Zimmermann, Assistent in Jena.

Der Ausschuss der Gesellschaft besteht aus folgenden Mitgliedern:

J. Brettauer in Triest.
W. Hess in Mainz.
A. von Hippel in Halle a. d. S.
Th. Leber in Heidelberg.
Ed. Meyer in Paris.
H. Sattler in Leipzig.
H. Snellen in Utrecht.
W. von Zehender in München.